



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

INFLUÊNCIA DA ADMINISTRAÇÃO DE CÁLCIO NO PÓS-PARTO NA PREVALÊNCIA DE  
DOENÇAS DO PUERPÉRIO EM VACAS DE LEITE NA ILHA TERCEIRA

TIAGO MACHADO OLIVEIRA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

Doutor Rui José Branquinho Bessa

Doutor George Thomas Stilwell

Dr. João Fernandes Fagundes da Silva

ORIENTADOR

Dr. João Fernandes Fagundes da Silva

CO-ORIENTADOR

Doutor George Thomas Stilwell

2011

LISBOA

---





UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

INFLUÊNCIA DA ADMINISTRAÇÃO DE CÁLCIO NO PÓS-PARTO NA PREVALÊNCIA DE  
DOENÇAS DO PUERPÉRIO EM VACAS DE LEITE NA ILHA TERCEIRA

TIAGO MACHADO OLIVEIRA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

Doutor Rui José Branquinho Bessa

Doutor George Thomas Stilwell

Dr. João Fernandes Fagundes da Silva

ORIENTADOR

Dr. João Fernandes Fagundes da Silva

CO-ORIENTADOR

Doutor George Thomas Stilwell

2011

LISBOA

---

## **Agradecimentos**

Ao Dr. João Fagundes por me ter aceitado como seu estagiário, pela sua paciência em responder a todas as minhas questões e por todo o conhecimento transmitido durante o estágio.

Ao Doutor George Stilwell por toda a ajuda prestada durante a realização da tese e prontidão na correção da mesma.

Ao Doutor Miguel Saraiva Lima pelas ideias e informações que foram trocadas durante a realização da tese.

Ao Dr. Telmo Nunes pela ajuda prestada no tratamento estatístico dos dados.

A todos os veterinários da Unicol pela paciência e transmissão de conhecimentos durante todo estágio curricular.

Ao Sr. João Gomes, Sr. José Narciso, Sr. José Manuel, Sr. João Mendes, e Sr. Tony Joe Ventura pela sua disponibilidade em participar no meu estudo, pois sem eles não era possível a realização do mesmo.

A todos os meus colegas que me acompanharam durante o meu período académico.

E por fim agradecer aos meus pais e irmãos por todo o apoio que me deram durante estes 6 anos na faculdade, sem os quais não seria possível a minha formação académica.

# **Influência da administração de cálcio no pós-parto na prevalência de doenças do puerpério em vacas de leite na ilha Terceira**

## **Resumo**

Este estudo foi realizado em cinco explorações da ilha Terceira, Açores, que se caracterizam por serem explorações com sistemas de produção à base de pastagem. Das cinco explorações apenas duas delas suplementavam as suas vacas com dieta completa.

O objectivo deste trabalho foi o de verificar a influência da administração parenteral de cálcio no pós-parto na prevalência de doenças puerperais de forma a relacioná-las com hipocalcémia. Entraram no estudo 114 animais, divididos em dois grupos: 56 animais foi-lhes administrado por via endovenosa no pós-parto um frasco de 500 ml de borogluconato de cálcio a 23% e 58 animais serviram de grupo controlo. Foram registados a data de parição, a paridade e a ocorrência de doenças desde o parto até à detecção do primeiro cio pós-parto.

Durante o estudo aproximadamente 20% dos animais tiveram pelo menos uma doença, sendo a taxa de mortalidade de cerca de 3%. A incidência das doenças nos animais aos quais foi-lhes administrado cálcio no pós-parto foi: 7,1% para a infecção uterina e mamite, 5,4% para outras doenças, 3,6% para a retenção placentária, 0% para a hipocalcémia clínica e deslocamento do abomaso. Sendo a incidência total de doenças nestes animais de 23,2%. Nos animais controlo a incidência das doenças foi: 12,1% para a hipocalcémia clínica, 10,3% para a retenção placentária, 5,2% para mamite e outras doenças, 3,4% para infecções uterinas, e 1,7% para o deslocamento do abomaso. Sendo a incidência total de doenças nestes animais de 37,9%. Apesar das diferenças nas incidências das doenças puerperais, a hipocalcémia clínica foi a única doença em que houve diferenças estatisticamente significativas ( $p=0,007$ ) entre a administração de cálcio no pós-parto e a ocorrência da mesma, levando a concluir que é uma boa medida preventiva para a hipocalcémia clínica.

O custo médio das doenças por animal a que foi administrado cálcio no pós parto foi de 16,51 €, comparando com o custo médio das doenças no grupo controlo que foi 26,02 €, temos uma diferença de 9,51 € por animal. Um frasco de cálcio custa 11,44 €, ou seja um pouco mais da diferença entre os dois grupos, no entanto poderá ser economicamente vantajoso administrar cálcio a todos os animais após o parto, uma vez que existem outros custos associados às doenças puerperais que não estão contabilizados neste estudo mas que têm um grande impacto económico na produção de leite, como por exemplo a baixa na produção de leite, o aumento da mão-de-obra, o aumento da taxa de refugo, o aumento da taxa de reposição do efectivo e o aumento dos problemas reprodutivos.

**Palavras-chave:** hipocalcémia, cálcio, parto, doenças puerperais, custos

# **Influence of administration of calcium delivery in diseases of postpartum in dairy cows in Terceira**

## **Abstract**

This study was conducted on five farms in Terceira island in the Azores, which are characterized by being farms with production systems based on extensive grazing. Only two of the five farms feed their cows after the milking with Total Mixed Ration.

The purpose of this study was to examine the influence of intravenous administration of calcium at calving and the incidence of puerperal diseases in order to relate them with hypocalcaemia. A total of 114 animals were included in the study, divided into two groups: 56 animals were given one bottle of 500 ml of 23% borogluconate calcium intravenous at calving and 58 animals served as control group. We registered the calving date, time of parturition and occurrence of diseases from birth until detection of first estrus postpartum.

During the study approximately 20% of animals had at least one disease and the mortality rate of 3%. The incidence of diseases in animals that were given calcium at calving was: 7.1% for uterine infection and mastitis, 5.4% for other diseases, 3.6% for retained placenta, 0% for clinical hypocalcaemia and displacement abomasum. Overall incidence of disease in these animals was 23.2%. In control animals the incidence of diseases was: 12.1% for clinic hypocalcaemia, 10.3% for retained placenta, 5.2% for mastitis and other diseases, 3.4% for uterine infections, and 1.7% to the displacement of the abomasum. The overall incidence of disease in these animals was 37.9%.

Despite differences in the incidences of puerperal diseases, the clinic hypocalcaemia was the only disease that showed statistically significant differences ( $p=0.007$ ) between the administration of calcium at calving and the occurrence of the same, leading to the conclusion that it is a good preventive measure for clinic hypocalcaemia.

The average cost of diseases for animals that took calcium was € 16.51, compared with the average cost of disease in the control group which was € 26.02, leading to a difference of € 9.51 per animal. A bottle of calcium costs € 11.44, however it seems to be economically feasible to administer calcium to all animals at calving, since there are other costs associated with puerperal diseases that are not recorded in this study but which have a large economic impact, such as low milk production and increased workmanship, culling rate, rate of replacement and reproductive problems.

**Keywords:** Hypocalcaemia, calcium, calving, postpartum, economical impact

# Índice

Índice de tabelas .....	vi
Índice de gráficos .....	vi
Índice de ilustrações.....	vi
Lista de abreviaturas .....	vii
I. Introdução.....	1
II. Objectivo.....	2
III. Descrição do estágio .....	2
IV. Revisão bibliográfica: .....	5
1 Metabolismo do cálcio .....	5
1.1 Paratormona (PTH) .....	6
1.2 Calcitonina (CT).....	7
1.3 Vitamina D.....	8
2 Homeostase do Cálcio em Vacas Adultas .....	9
3 Medição do cálcio sérico.....	9
4 Doenças de produção da vaca leiteira .....	10
5 Periparto e pós-parto .....	11
6 Doenças da vaca leiteira no período de transição.....	13
6.1 Hipocalcémia .....	15
6.1.1 Sinais clínicos.....	18
6.1.2 Prevenção .....	19
6.1.3 Tratamento .....	23
6.2 Retenção placentária.....	25
6.2.1 Tratamento .....	27
6.3 Deslocamento do abomaso .....	28
6.3.1 Patogénese .....	29
6.3.2 Tratamento .....	33
6.4 Infecção uterina .....	34
6.4.1 Factores de risco .....	35
6.4.2 Prevenção/Tratamento .....	36

6.5	Mamite.....	37
6.6	Cetose .....	38
6.6.1	Cetose e as doenças puerperais .....	40
6.6.2	Impacto da cetose na produção e componentes do leite .....	41
6.6.3	Impacto da cetose na reprodução.....	41
6.6.4	Cetose subclínica: Qual o limiar?.....	42
6.6.5	Monitorização da cetose subclínica .....	42
6.7	Prolapso Uterino .....	43
V.	Estudo de caso .....	45
7	Objectivo do estudo .....	45
8	Desenho experimental .....	45
9	Materiais e métodos .....	46
9.1	Breve caracterização das explorações .....	46
9.2	Análise de custos .....	46
9.3	Tratamento de dados.....	46
10	Resultados.....	47
10.1	Incidência das doenças puerperais.....	47
10.2	Relação entre a administração de cálcio no pós-parto e as doenças puerperais ...	47
10.3	Impacto económico na exploração .....	50
10.3.1	Custo total das doenças .....	50
10.3.2	Custo das doenças e administração de cálcio .....	53
11	Discussão dos resultados .....	57
11.1	Doenças puerperais e administração de cálcio.....	57
11.2	Custos associados às doenças puerperais .....	59
11.3	Administração de cálcio ou não, eis a questão! .....	60
VI.	Conclusão.....	62
VII.	Bibliografia.....	64
Anexos	.....	69



## **Índice de tabelas**

Tabela 1 - Casuística de reprodução e obstetrícia .....	2
Tabela 2 - Casuística de actividade clínica .....	3
Tabela 3 - Casuística de cirurgia.....	4
Tabela 4 - Casuística de podologia .....	4
Tabela 5 - Casuística de outras actividades desenvolvidas ao longo do estágio.....	4
Tabela 6 - Frequência de casos clínicos .....	47
Tabela 7 - Percentagem de animais doentes .....	47
Tabela 8 - Distribuição das doenças e administração de cálcio .....	49
Tabela 9 - Incidência de casos clínicos de acordo com administração de cálcio.....	49
Tabela 10 - Custo detalhado de cada doença.....	51
Tabela 11 - Custo com os intervalos de segurança.....	52
Tabela 12 - Custo total das doenças.....	52
Tabela 13 - Custo das doenças nos animais que foi-lhes administrado cálcio .....	54
Tabela 14 - Custo das doenças nos animais controlo .....	54

## **Índice de gráficos**

Gráfico 1 - Custo total das doenças .....	52
Gráfico 2 - Custos totais das doenças nos animais que foi-lhes administrado cálcio vs animais controlo.....	55
Gráfico 3 - Custos individuais das doenças nos animais que foi-lhes administrado cálcio vs animais controlo.....	55

## **Índice de ilustrações**

Ilustração 1 - Custo das doenças por animal .....	56
Ilustração 2 - Custo total das doenças .....	56

## **Lista de abreviaturas**

AINES – Anti-inflamatórios não esteróides

BHBA –  $\beta$ -hidroxibutirato

Ca – Cálcio

CT – Calcitonina

DAE – Deslocamento do abomaso à esquerda

DCAD – Diferença de catiões e aniões na dieta

IS – Intervalo de segurança

K – Potássio

Mg – Magnésio

NDF – Fibra solúvel em detergente neutro

NEFA – Ácidos gordos não esterificados

P – Fósforo

PG – Prostaglandina

PGF<sub>2 $\alpha$</sub>  – Prostaglandina F<sub>2 $\alpha$</sub>

Pi – Fósforo inorgânico

PTH – Paratormona

TMR – Dieta completa

UNICOL – União das Cooperativas de Lacticínios Terceirense, UCRL



# **I. Introdução**

A vaca leiteira nas últimas décadas tem sofrido uma grande pressão selectiva no sentido do aumento das capacidades produtivas, ao mesmo tempo que tem perdido a sua rusticidade. Como consequência os problemas relacionados com os altos níveis produtivos aumentaram (Ingvarsen, Dewhurst, & Friggens, 2003). O arranque da produção leiteira a seguir ao parto traduz-se cada vez mais numa incapacidade da vaca lidar com as necessidades metabólicas da alta produção, levando a um aumento da incidência das doenças puerperais que são por sua vez uma causa de perda económica e bem-estar animal (Mulligan & Doherty, 2008).

O início da produção leiteira tem um efeito directo no aumento das necessidades de cálcio num período em que a vaca não consegue aumentar a absorção de cálcio a curto prazo (Mulligan & Doherty, 2008) e a capacidade de ingestão está reduzida, fazendo com que a energia ingerida não seja suficiente para cobrir todas as necessidades de manutenção e produção de leite (Kima & Suhb, 2003), deste modo a vaca apresenta uma série de desequilíbrios metabólicos durante o puerpério responsáveis pelo aumento da incidência de doenças puerperais.

Doenças como a hipocalcémia, cetose, fígado gordo, retenção placentária, metrite e deslocamento do abomaso, não devem ser consideradas de modo isolado, tendo em conta que todas têm uma etiologia inter-relacionada (Mulligan & Doherty, 2008).

Os custos associados ao tratamento destas doenças são uma importante despesa numa exploração de leite, mas não nos podemos esquecer que além dos custos directos relacionados com o tratamento das doenças em si temos custos associados à baixa na produção de leite, ao aumento da mão-de-obra devido a animais doentes, ao aumento da taxa de refugo e consequente aumento da taxa de reposição do efectivo, aos problemas reprodutivos e ainda devemos ter em atenção o aumento do risco de presença de antibiótico no tanque de leite devido à maior circulação de antibióticos na exploração.

De forma a controlar estes custos, fruto do aumento da incidência das doenças puerperais associadas ao alto nível produtivo das actuais explorações de leite, é necessário compreender a inter-relação entre a vaca, as suas necessidades alimentares, ambientais e a dinâmica de toda a exploração, tendo em conta a estratégia produtiva adoptada pelo produtor (Kavanagh, 2009). Para isso são propostos às explorações cada vez mais programas integrados de controlo de saúde e produção animal, que incluem equipas multidisciplinares que fazem uma abordagem preventiva das doenças de produção de forma a aumentar a rentabilidade e sustentabilidade das explorações (Brand et al., 1996; Kelly and Whitaker, 2001; citado por Mulligan et al., 2006).

## II. Objectivo

A administração de cálcio após o parto é, entre outras, uma medida preventiva da hipocalcémia. Deste modo, o presente estudo tem como objectivo principal tentar averiguar a influência da administração de cálcio no pós-parto na prevalência de doenças puerperais. Outro objectivo não menos importante deste estudo é o tentar avaliar qual o impacto económico das doenças puerperais nas explorações de leite em estudo e avaliar se é economicamente vantajoso administrar cálcio após o parto a todas as vacas a partir da segunda parição ou não.

## III. Descrição do estágio

O estágio curricular realizou-se na União das Cooperativas de Lacticínios Terceirense, UCRL (UNICOL) sob orientação do médico veterinário Dr. João Fernandes Fagundes da Silva, que desempenha os cargos de Coordenador da Secção de Assistência Veterinária e Director do Subcentro de Inseminação Artificial da mesma cooperativa.

O estágio teve início no dia 6 de Setembro de 2010 e término no dia 25 de Fevereiro de 2011, as actividades práticas foram desenvolvidas no âmbito da clínica e cirurgia de bovinos (principalmente de bovinos leiteiros).

As actividades clínicas desenvolvidas durante o estágio e a sua casuística estão distribuídas pelas seguintes páginas divididas por departamentos.

**Tabela 1 - Casuística de reprodução e obstetrícia**

Reprodução e Obstetrícia			
Aborto	9	Freemartinismo	4
Parto eutócico - Apresentação posterior	7	Indução do parto	1
Colocação de CIDR	35	Mumificação fetal	2
Diagnóstico de gestação	227	Parto	56
Episiotomia (parto)	2	<i>Perosomus elumbis</i>	1
Fetotomia parcial (cabeça)	4	Posição lombo pélvica	1
Flexão completa dos membros anteriores	2	Colocação de PRID	28
Flexão da anca	1	Prolapso uterino	8
Flexão da soldra	1	Prolapso vaginal	2
Flexão direita da cabeça	2	Quisto folicular	1
Flexão do curvilhão	1	Sincronização de cio	3
Flexão do joelho	1	Torção uterina	15
Flexão escápulo úmeral	1	Transferência de embriões	6
Flexão esquerda da cabeça	4	Total	297

**Tabela 2 - Casuística de actividade clínica**

Clínica			
Abcesso em vaca	1	Lesão dos posteriores em novilho (trauma)	1
Abcesso em vitelo	2	Luxação coxo-femural	1
Abcesso no pescoço em novilha (trauma)	1	Luxação do joelho em vitelo	1
Abcesso no úbere	1	Luxação escapulo-úmeral laterocranialmente	2
Abcesso umbilical em vitelo	2	Malrubro em porco	1
Acidose em cabra	1	Mamite	48
Acidose ruminal	13	Mamite-metrite-agaláxia em porca	1
Atresia coli em vitelo	3	Metrite	45
Bócio em vaca	1	Metrite tóxica (parto distócico)	1
Carcinoma do olho (matadouro)	4	Obstrução de teto em vaca	2
Cetose	9	Orquite e balanopostite em bode	1
Colibacilose em porcos	4	Pneumonia e diarreia em touro	1
Cólica em égua	1	Pneumonia em cabra	1
DAD (matadouro)	5	Pneumonia em leitão	2
DAD (tratamento médico)	5	Pneumonia em vaca	59
DAE (matadouro)	4	Pneumonia em vitelo	26
DAE (tratamento médico)	9	Rasgão na vagina desde a vulva ao cervix em vaca (parto)	1
Diarreia em bode	1	Rasgão na vagina em cabra	1
Diarreia em vaca	10	Retenção placentária	17
Diarreia em vitelo	24	Reticulopericardite traumática	8
Dilatação cecal	1	Rotura da pele do boleto	1
Eczema facial	19	Rotura da veia mamária	2
Edema e inflamação do úbere	4	Rotura do gastrocnémio em vaca	1
Endometrite	3	Rotura do útero	1
Glossite em vaca	1	Rotura dos ligamentos digitais profundos	2
Hematomas em vaca (trauma)	3	Rotura dos músculos adutores pélvicos em touro	1
Hemorragia no úbere	1	Ruminal drinker	2
Higroma em cavalo	1	Síndrome da veia cava caudal	3
Hipocalcémia	104	Timpanismo em vitela	1
Sobrecarga abomasal	4	Timpanismo espumoso em vaca	5
Encurtamento dos tendões flexores em vitelo	2	Tumor no úbere	1
Inchaço na veia mamária (cálcio)	1	Úbere com transudado	1
Indigestão	35	Fractura de úmero em vitelo	1
Indigestão vaginal	1	Urovagina	1
Infecção em membro de vaca	1	Síndrome da vaca caída	13
Intoxicação por oxalatos	2	Vaginite	1
Lactólito	1	Edema da vulva (parto)	1
Total			542

**Tabela 3 - Casuística de cirurgia**

Cirurgia	Nº de casos
Amputação de cauda	2
Amputação de teto	1
Extirpação da da 3ª pálpebra (carcinoma)	7
Enucleação de globo ocular (carcinoma)	2
Castração cruenta de varrasco	1
Cesariana	5
DAE (acesso paramediano)	2
DAD (omentopexia direita)	8
DAE (abomasopexia esquerda)	23
DAE (omentopexia direita)	4
Descorna cirúrgica	4
Ferida em vitela (trauma) - sutura	1
Redução de hérnia umbilical em vitelo	3
Laceração de teto	2
Mordedura de cão em vitela	1
Tumor na mandíbula em vaca	1
Total	67

**Tabela 4 - Casuística de podologia**

Podologia	Nº de casos
Abcesso da sola	12
Correcção profiláctica das unhas	22
Úlcera da sola	3
Total	37

**Tabela 5 - Casuística de outras actividades desenvolvidas ao longo do estágio**

Outras	Nº de casos
Desparasitação	10
Recolha de fezes de vitelo para E.coli, Cryptosporidium, Coronavírus, Rotavírus	10
Recolha de sangue para medição de proteínas totais	13
Recolha de tronco cerebral	51
Vacinação	7
Total	91

## **IV. Revisão bibliográfica:**

### **1 Metabolismo do cálcio**

O ião cálcio desempenha um papel fundamental nos processos biológicos de excitação neuromuscular, coagulação sanguínea, actividade enzimática, excitação nervosa, libertação hormonal, permeabilidade das membranas celulares e ainda é um componente estrutural do esqueleto. Daí que o controlo do ião cálcio nos tecidos extracelulares seja de importância vital para a saúde animal (Wu, Liu, Xu, & Ye, 2008).

De forma a ser mantida constante a concentração do ião cálcio no sangue apesar das variações na ingestão e excreção do ião, o sistema endócrino através da interacção de três hormonas principais, paratormona (PTH), calcitonina (CT), e vitamina D<sub>3</sub>, e da interacção de hormonas acessórias como os corticosteróides, estrogénios, tiroxina, somatotropina e o glucagon conseguem a homeostasia do ião cálcio debaixo de certas condições.

O cálcio encontra-se no sangue ligado a proteínas (40-45%), sob a forma de complexos aniónicos de cálcio (5-10%) como o fosfato de cálcio, e o citrato de cálcio, e sob a sua forma activa de ião cálcio livre (50%). A forma ionizada livre é a fracção mais importante fisiologicamente, no entanto quando é feita a pesquisa de cálcio a nível sanguíneo esta fracção é muitas vezes não avaliada pois a maior parte dos laboratórios apenas consegue medir o cálcio sérico total (Newton & Nunamaker, 1985).

Cerca de metade do cálcio sérico está ligado às proteínas, daí que a interpretação do cálcio total depende dos valores de albumina sérica e da proteína total (Newton & Nunamaker, 1985).

O osso contém cálcio permutável que está em equilíbrio com a concentração sérica de cálcio, assim que existem pequenas variações na concentração sérica de cálcio o controlo é feito numa primeira fase sem a acção da paratormona (PTH) e calcitonina (CT), através da permuta de cálcio com o osso (Guyton & Hall, 2000). Este cálcio encontra-se no osso sob a forma de sais, principalmente CaHPO<sub>4</sub> (fosfato bicálcico) e outros sais de cálcio amorfos (Guyton & Hall, 2000). A grande irrigação sanguínea do osso associado à reduzida dimensão dos sais de cálcio amorfos facilita a permuta desses sais entre o osso e a corrente sanguínea (Guyton & Hall, 2000).

Além do efeito tampão exercido pelo osso, as mitocôndrias dos tecidos hepáticos e intestinais contêm uma quantidade considerável de sais de cálcio permutáveis que asseguram um efeito tampão adicional de forma a manter constante a concentração de cálcio nos fluidos extracelulares (Guyton & Hall, 2000).

Após 3 a 5 minutos de um aumento na concentração de cálcio, a secreção de PTH diminui, havendo um aumento na secreção de calcitonina (Guyton & Hall, 2000). No entanto, em casos de prolongado excesso ou deficit de cálcio, apenas o mecanismo da PTH e vitamina



D parece ser responsável pela manutenção dos níveis da concentração de cálcio (Guyton & Hall, 2000).

A concentração de fósforo parece não ter um efeito directo na secreção de PTH, no entanto, uma concentração elevada de fósforo sanguíneo tem um efeito indirecto na síntese e secreção de PTH, sendo que níveis elevados de fósforo sanguíneo levam a uma estimulação indirecta da paratiróide de forma a baixar o nível de cálcio sanguíneo. A hiperfosfatémia leva a uma supressão da activação da vitamina D<sub>3</sub> a nível renal, o que contribui posteriormente para a ocorrência de hipocalcémia e estimulação da paratiróide (Newton & Nunamaker, 1985).

## **1.1 Paratormona (PTH)**

A PTH é a principal hormona implicada na homeostasia do nível de cálcio sanguíneo. Exerce funções biológicas influenciando directamente as células-alvo do osso e rim, e indirectamente as do intestino, de forma a garantir um nível de cálcio sanguíneo óptimo para a funcionalidade de todas as células do corpo (Newton & Nunamaker, 1985).

A PTH caracteriza-se por ser a hormona responsável pela mobilização de cálcio e fósforo dos ossos, tendo principalmente dois efeitos. Um efeito rápido, que inicia-se poucos minutos depois da baixa na concentração de cálcio, em que há uma activação dos osteócitos (principalmente) e osteoclastos existentes resultando numa mobilização de cálcio (Guyton & Hall, 2000). O segundo efeito é lento, levando por vezes dias a semanas para se tornar totalmente funcional, resultando numa fase inicial em reabsorção óssea devido à activação dos osteoclastos existentes e posteriormente através da proliferação dos mesmos (Guyton & Hall, 2000).

A PTH causa remoção de sais de cálcio principalmente de duas zonas: mediação dos osteócitos na matriz óssea em si, e zona circundante dos osteoblastos ao longo da superfície do osso (Guyton & Hall, 2000).

A excreção urinária de fósforo é aumentada pela acção da PTH a nível dos túbulos contornados proximais, estando a reabsorção de cálcio aumentada a nível dos túbulos contornados distais, túbulos colectores e possivelmente no ramo ascendente da ança de Henle (Guyton & Hall, 2000). Além disso, a reabsorção de sódio, potássio, e aminoácidos é diminuída pela acção da PTH, ao mesmo tempo que a reabsorção de magnésio e hidrogeniões é aumentada (Guyton & Hall, 2000). A absorção intestinal de cálcio e fósforo está aumentada pela acção da PTH que também aumenta a formação de 1,25-dihidroxicolecalciferol a nível renal (Guyton & Hall, 2000).

A resposta da paratiróide a baixas concentrações de cálcio no fluído extracelular é muito rápida, mesmo em variações muito ligeiras, através do aumento da secreção de hormona (Guyton & Hall, 2000). Se houver um prolongamento da baixa concentração de cálcio

plasmático ocorre hipertrofia da paratiróide de forma a responder às necessidades de produção de PTH (Guyton & Hall, 2000).

Uma secreção de PTH prolongada pode resultar num aumento do número de osteoblastos resultando num aumento da osteogénese assim como da reabsorção óssea. Como a reabsorção óssea normalmente é superior à sua formação, então vai resultar numa mobilização de cálcio. (Newton & Nunamaker, 1985)

## **1.2 Calcitonina (CT)**

A calcitonina é uma hormona peptídica secretada pelas células C da tiróide, e tem como função reduzir a concentração de cálcio nos fluidos extracelulares, ou seja, tem de uma forma geral acção antagónica à da PTH (Guyton & Hall, 2000). No entanto o papel da CT na regulação da concentração de cálcio parece ser menos importante comparando ao da PTH (Guyton & Hall, 2000).

O estímulo para a secreção de calcitonina é o aumento na concentração de cálcio nos fluidos extracelulares. Para contrariar este aumento a CT actua de duas formas: efeito imediato na diminuição da actividade dos osteoclastos, de modo a que o balanço entre a deposição e mobilização de cálcio a partir dos ossos seja no sentido da deposição; o outro efeito é mais prolongado e caracteriza-se pela inibição da formação de novos osteoclastos, levando a longo prazo a uma redução na actividade osteoclástica e diminuição na actividade osteoblástica. O resultado a longo prazo vai ser uma diminuição das duas actividades não havendo alterações significativas na concentração de cálcio nos fluidos extracelulares (Guyton & Hall, 2000).

Quando os níveis de cálcio sanguíneo baixam, o estímulo para a secreção de CT baixa, havendo acumulação de grânulos secretórios no citoplasma das células C. Esta acumulação de grânulos preformados nas células C e rápida libertação em resposta a elevação moderada dos níveis de cálcio sanguíneos é um reflexo da função fisiológica da CT como hormona de emergência na protecção contra a hipercalcémia (Newton & Nunamaker, 1985). Existem duas razões pelas quais a CT tem um efeito fraco na regulação do cálcio no plasma, uma é que a redução da concentração de cálcio ionizado no plasma leva a uma estimulação da secreção de PTH, que quase substitui o efeito da CT (Guyton & Hall, 2000). Outra razão é que nos animais adultos a taxa de mobilização e de deposição de cálcio nos ossos é pequena, levando a que uma diminuição da mobilização pela acção da CT vai ter um efeito reduzido nos níveis de cálcio ionizado no plasma (Guyton & Hall, 2000). Nos animais jovens devido à elevada remodelação óssea a calcitonina vai ter um efeito mais marcado (Guyton & Hall, 2000).

A acção da PTH e da CT no osso são antagónicas, no entanto a nível renal são sinérgicas, promovendo a diminuição da reabsorção de fósforo (Newton & Nunamaker, 1985). A CT e a PTH, ambas diminuem a reabsorção tubular de fósforo, levando a fosfatúria, no entanto os

receptores da adenilciclase para a CT encontram-se no ramo ascendente da ança de Henle e tubo contornado distal, resultando na diurese de sódio e cálcio. A PTH por sua vez promove a reabsorção de cálcio e hidrogénios (Newton & Nunamaker, 1985).

### **1.3 Vitamina D**

A vitamina D tem um efeito potente no aumento da absorção de cálcio a nível intestinal. No entanto ela precisa de ser activada, processo que ocorre no fígado e rim (Guyton & Hall, 2000).

Da família da vitamina D, a vitamina D<sub>3</sub> (colecalfiferol) é a mais importante, sendo formada na pele pela irradiação do 7-dihidrocolesterol com radiação ultravioleta proveniente do sol (Guyton & Hall, 2000).

O primeiro passo na activação do colecalfiferol é a sua conversão para 25-hidroxicolecalfiferol feita no fígado, sendo este processo limitado por um mecanismo de feedback (Guyton & Hall, 2000). Este mecanismo é muito importante porque além de controlar os níveis de 25-hidroxicolecalfiferol, apesar das variações na disponibilidade de vitamina D<sub>3</sub>, também promove o armazenamento de vitamina D<sub>3</sub> no fígado, onde pode ficar durante meses para uso futuro (Guyton & Hall, 2000). O passo seguinte na activação da vitamina D<sub>3</sub> consiste na conversão do 25-hidroxicolecalfiferol em 1,25-dihidroxicolecalfiferol nos túbulos contornados proximais renais, sendo necessária a PTH para esta conversão (Guyton & Hall, 2000). O ião cálcio tem um ligeiro efeito no controlo da conversão do 25-hidroxicolecalfiferol a 1,25-dihidroxicolecalfiferol, sendo a PTH a principal hormona implicada neste controlo (Guyton & Hall, 2000).

O metabolito activo da vitamina D<sub>3</sub>, o 1,25-dihidroxicolecalfiferol, tem vários efeitos a nível dos intestinos, rins, e osso, através do aumento da absorção de cálcio e fósforo para o fluido extracelular (Guyton & Hall, 2000).

A nível intestinal a absorção de cálcio é estimulada pelo 1,25-dihidroxicolecalfiferol através da formação de proteínas ligantes ao cálcio que estão nas células do epitélio intestinal, mais propriamente na bordadura em escova e facilitam a difusão dos iões cálcio para o plasma (Guyton & Hall, 2000). Estas proteínas permanecem na bordadura em escova por várias semanas após estímulo por parte do 1,25-dihidroxicolecalfiferol, causando deste modo um efeito prolongado na absorção de cálcio intestinal (Guyton & Hall, 2000).

Além do aumento da absorção intestinal de cálcio, o 1,25-dihidroxicolecalfiferol também promove a absorção intestinal de fósforo, assim como a absorção de cálcio e fósforo a nível renal, no entanto estas últimas acções parecem ter um efeito pouco relevante na regulação da concentração de fósforo e cálcio no fluido extracelular (Guyton & Hall, 2000).

A vitamina D tem uma participação importante tanto na deposição como na reabsorção de cálcio a partir dos ossos (Guyton & Hall, 2000). Na ausência de vitamina D o efeito da PTH

na reabsorção óssea está diminuído, o que reforça a ideia da influência da vitamina D na reabsorção óssea (Guyton & Hall, 2000).

Existem outras hormonas que influenciam a formação a nível renal do 1,25-dihidroxicolecalciferol, tais como prolactina, estradiol, e possivelmente somatotropina. O aumento da secreção destas hormonas, sozinhas ou em combinação parece ter importância na eficiente adaptação a aumentos nas necessidades de cálcio durante a vida dos animais, como por exemplo durante o crescimento, gestação e lactação (Newton & Nunamaker, 1985).

## **2 Homeostase do Cálcio em Vacas Adultas**

Numa vaca adulta o cálcio ionizado sanguíneo anda por volta de 8,5-10,0 mg/dl, o que leva a que uma vaca de 600 kg tenha cerca de 3 g de cálcio no seu plasma. Em todo o fluido extracelular tem cerca de 8-9 g de cálcio (Goff, 2000).

Muitas vacas produzem colostro ou leite por dia com cerca de 20-30 g de cálcio. De forma a prevenir a baixa dos níveis de cálcio, que provocaria uma variedade de graves consequências à vida da vaca, esta tem de repor os níveis de cálcio perdidos pelo leite através da mobilização de cálcio a partir do osso, ou através do aumento da eficiência de absorção de cálcio da dieta (Goff, 2000). Isto pode levar a potenciais danos nos ossos como osteomalácia, sendo de primordial importância manter a normocalcémia (Goff, 2000).

A mobilização de cálcio a partir dos ossos é regulada pela PTH que é produzida quando os níveis de cálcio baixam (Goff, 2000). A reabsorção tubular de cálcio também é aumentada pela PTH, no entanto a quantidade de cálcio recuperada pela reabsorção renal é baixa comparando com a mobilização a partir dos ossos (Goff, 2000).

Desta forma as vacas desenvolvem hipocalcémia clínica e subclínica quando não conseguem obter suficiente cálcio através da mobilização de cálcio a partir dos ossos, ou da dieta de modo a combater as perdas de cálcio pelo leite (Goff, 2000).

## **3 Medição do cálcio sérico**

No campo, os sinais clínicos de parésia do parto são fáceis de reconhecer e o diagnóstico é normalmente confirmado pela rápida resposta ao tratamento. No entanto falhas no tratamento não são incomuns, o que implica que se deve considerar diagnósticos diferenciais, como toxémia grave (mamite, metrite, acidose láctica), fígado gordo grave, lesão dos nervos obturadores, necrose muscular isquémica e diversos problemas músculo-esqueléticos (Rollin, 2006).

A determinação do cálcio sérico total antes de se efectuar algum tratamento pode fazer toda a diferença podendo inclusivamente detectar hipocalcémia subclínica de uma forma precoce no pós-parto (Rollin, 2006).

A concentração de cálcio ionizado sérico é a forma mais precisa de medir as alterações funcionais no metabolismo do cálcio em vacas, no entanto esta análise é reservada a laboratórios ou a aparelhos portáteis caros como o Osmetech OptiTM CCA, ou i-STAT (Rollin, 2006).

Diversos métodos para medir o cálcio sanguíneo total estão descritos como por exemplo métodos baseados no EDTA que fornecem uma rápida aproximação do cálcio sanguíneo total no campo. Baseiam-se no princípio de que os iões cálcio são necessários para a coagulação sanguínea e o efeito quelante do cálcio exercido pelo EDTA vai evitar a coagulação. No entanto estes resultados são apenas semi-quantitativos (Rollin, 2006).

Matsas e Warnick (1999) utilizaram um kit de determinar a dureza da água para medir de forma mais precisa os níveis de cálcio sérico e diagnosticar no campo hipocalcémia em vacas leiteiras. O resultado é obtido em menos de 5 minutos a um custo baixo. O inconveniente deste teste é que requer relativamente grandes quantidades de soro sanguíneo, aproximadamente 7 ml, o que equivale a um total de 20 ml de sangue para centrifugar (Matsas & Warnick, 1999).

#### **4 Doenças de produção da vaca leiteira**

As doenças de produção da vaca leiteira são a manifestação da incapacidade da vaca lidar com as necessidades metabólicas da alta produção, e continuam a ser uma causa de perda económica na produção de leite e no bem-estar animal.

Na Irlanda em 2004, foi estimado que as doenças do periparto, como a hipocalcémia clínica, deslocamento do abomaso, retenção placentária, cetose e acidose ruminal, custaram às explorações irlandesas cerca de 50 milhões de euros (Ryan, 2004; citado por Kavanagh, 2009)

Como doenças de produção consideravam-se tradicionalmente os distúrbios metabólicos como hipocalcémia, hipomagnesiemia e cetose. Nos dias que correm o termo doenças de produção foi alargado a condições como a retenção placentária, o deslocamento do abomaso e a laminite (Mulligan & Doherty, 2008).

Nas últimas décadas as vacas foram sujeitas a uma intensa selecção genética para o aumento da produção de leite e a uma melhoria do manejo, no entanto estas melhorias estão associados a um aumento dos problemas a nível de saúde e fertilidade (Ingvarsen, Dewhurst, & Friggens, 2003), estando estes problemas associados a um aumento dos custos de produção relacionados com os tratamentos dos animais e reposição do efectivo (Ingvarsen et al., 2003).

Tanto nos sistemas intensivos como nos sistemas extensivos, pode-se dizer que a saúde e bem-estar das vacas são considerados relevantes porque daí resultam benefícios económicos (Mulligan & Doherty, 2008). Assim, o objectivo do aumento do custo de produção subjacente aos sistemas de produção intensivos face aos sistemas de “baixo-

custo” de sistemas de produção extensivo com base em pastagens pode ser determinante para a saúde animal (Mulligan & Doherty, 2008).

Doenças de produção como a hipocalcémia, hipomagnesiemia e cetose estão essencialmente associadas a desequilíbrios em nutrientes necessários para as elevadas produções de leite (Mulligan & Doherty, 2008).

Definições recentes das doenças de produção têm tido em conta a influência da elevada produção e o manejo de factores como o comportamento dos animais, a imunidade e a expressão de genes, deste modo a definição foi ampliada de modo a não considerar apenas as doenças metabólicas e nutricionais, mas também problemas de natureza infecciosa, genética e ambiental (Herdt, 2006; citado por Mulligan & Doherty, 2008).

É de extrema importância considerar que a produção e os factores ambientais contribuem de igual forma para a ocorrência de doenças de produção. Assim sendo as doenças de produção resultam da associação do manejo e selecção de animais para uma produção agrícola cada vez mais elevada (Mulligan & Doherty, 2008).

O manejo do período seco é crucial no controlo das doenças de produção de vacas leiteiras, daí que se deva aperfeiçoar o manejo alimentar de forma a melhorar o metabolismo do cálcio, reduzir o potencial de deposição de gordura no fígado e diminuir os níveis de corpos cetónicos mais rapidamente a seguir ao parto (Kavanagh, 2009), para isso é necessário compreender a inter-relação entre a vaca, as suas necessidades alimentares, ambientais e a dinâmica de toda a exploração, tendo em conta a estratégia produtiva adoptada pelo produtor (Kavanagh, 2009).

## **5 Periparto e pós-parto**

Durante o último período de gestação muitas hormonas estão envolvidas de forma a assegurar que a gestação chegue ao fim e se obtenha um vitelo vivo.

A progesterona, cujos níveis estão elevados durante todo o tempo de gestação, produzida pelo corpo lúteo, adrenal materna e placenta, e o sulfato de estrona produzido pelos placentomas, cujos níveis estão aumentados desde o meio da gestação até à expulsão das membranas fetais, são exemplo da complexa interacção hormonal durante a gestação em vacas (Gustafsson, Kornmatitsuk, Königsson, & Kindahl, 2004).

Para a ocorrência de um parto normal, a mudança de síntese de progesterona para estrona é crucial. O aumento dos níveis de estrona está relacionado com o aumento da síntese de prostaglandina  $F_{2\alpha}$  ( $PGF_{2\alpha}$ ) causando uma luteólise pré-parto. Outras hormonas como o cortisol e a ocitocina, também estão envolvidas no complexo processo do parto (Gustafsson et al., 2004).

Os níveis de glicoproteínas associadas à gravidez, originadas a partir das células binucleadas do trofoblasto, aumentam nos últimos 10 dias de gestação (Gustafsson et al., 2004). Cada um destes eventos inclui alterações bioquímicas complexas e alterações de

sensibilidade a diferentes agentes estimuladores de diferentes tecidos, como a relaxina, ocitocina, entre outros (Gustafsson et al., 2004).

Nas vacas primíparas, os problemas relacionados com o parto normalmente devem-se a desproporção feto-materna, enquanto nas múltiparas o principal problema é a má posição do feto (Gustafsson et al., 2004). É provável que o uso de indicadores de facilidade de parto na selecção dos touros, seja o melhor método para reduzir os casos de distócia (Mulligan & Doherty, 2008).

Idealmente o pós-parto seria um período não infeccioso. A redução do tamanho uterino, o fluxo unidireccional do conteúdo uterino em conjunto com o encerramento do cérvix previne a contaminação microbiana (Gustafsson et al., 2004). No entanto, a realidade é um pouco diferente, o útero é invadido por microrganismos dependendo da susceptibilidade individual do animal e das condições higiénicas do ambiente onde o animal se encontra (Gustafsson et al., 2004).

A contaminação bacteriana do lúmen uterino é muito comum a seguir ao parto, podendo levar a infecção e doença uterina. Aproximadamente, 80 a 100% das vacas de leite em sistema intensivo têm contaminação bacteriana uterina nas primeiras duas semanas a seguir ao parto (Sheldon, Williams, Miller, Nash, & Herath, 2008). Embora a resposta imunitária actue no sentido de eliminar bactérias, aproximadamente 40% das vacas ainda têm contaminação bacteriana no útero três semanas pós-parto (Sheldon et al., 2008).

Uma vaca a seguir ao parto tem de passar por uma série de processos de forma a poder ficar gestante novamente, estes processos iniciam-se logo no parto através da expulsão do feto junto com as membranas e fluidos fetais (Sheldon et al., 2008). Depois do parto ocorre involução uterina, regeneração do endométrio, eliminação da contaminação bacteriana, e retorno à ciclicidade ovárica (Sheldon et al., 2008).

O tempo de involução uterina varia entre 20 a 50 dias (Gustafsson et al., 2004) e caracteriza-se por ser um processo fisiológico que envolve encolhimento, necrose e destacamento das carúnculas e regeneração do endométrio (Sheldon et al., 2008). (Sheldon, Williams, Miller, Nash, & Herath, 2008)O processo de destacamento das carúnculas contribui para uma rápida involução, passando o útero de aproximadamente 13 kg no momento do parto para 1 kg três semanas mais tarde (Sheldon et al., 2008).

Microrganismos anaeróbios facultativos e anaeróbios estritos são frequentemente encontrados no útero. De um modo geral encontra-se um maior número de bactérias por volta da segunda semana pós-parto, havendo posteriormente um declínio no número de amostras positivas, e a maior parte dos animais dão amostras bacteriológicas negativas por volta da 5ª semana pós-parto sem ter sido utilizado qualquer tratamento (Gustafsson et al., 2004).

A involução uterina e a erradicação das bactérias estão estreitamente associadas à concentração plasmática de prostaglandina. A  $\text{PGF}_{2\alpha}$  é produzida em grandes quantidades

pelo útero logo no pós-parto. Uma grande concentração e uma longa duração de metabolitos da prostaglandina (PG) no plasma estão associadas a uma rápida involução uterina (Gustafsson et al., 2004).

Num pós-parto não complicado, há uma rápida diminuição dos metabolitos da PG durante a 1ª semana pós-parto, sendo que as concentrações de PG voltam a valores basais por volta do final da 2ª semana pós-parto (Gustafsson et al., 2004).

Durante o puerpério, há secreção de  $PG_{E2}$  para o interior do lúmen uterino em resposta aos lipopolisacarídeos provenientes das bactérias gram-negativas, que colonizam o útero. Altas concentrações intraluminais de  $PG_{E2}$  estão associadas a um atraso na involução uterina e à gravidade e persistência de infecções uterinas (Silva et al., 2008).

Em vacas com retenção placentária, os níveis de PG não retornam a valores basais, continuando os seus valores elevados enquanto as bactérias estiverem presentes no útero (Gustafsson et al., 2004). A primeira ovulação pós-parto só pode ocorrer quando os níveis dos metabolitos da PG estão próximos dos valores basais, o que significa que as infecções uterinas influenciam o tempo para a primeira ovulação (Gustafsson et al., 2004).

## **6 Doenças da vaca leiteira no período de transição**

Grummer (1995; citado por Mulligan & Doherty, 2008) descreve o período de transição da vaca como sendo o período desde 3 semanas antes do parto até 3 semanas pós-parto.

O início da produção leiteira tem um efeito directo no aumento das necessidades de cálcio num período em que a vaca não consegue aumentar a absorção de cálcio a curto prazo (Mulligan & Doherty, 2008) e a capacidade de ingestão está reduzida, fazendo com que a energia ingerida não seja suficiente para cobrir todas as necessidades de manutenção e produção de leite (Kima & Suhb, 2003). Isto vai conduzir a um balanço energético negativo que vai ter um impacto muito importante na saúde e fertilidade no período pós-parto (Kima & Suhb, 2003).

As necessidades em glucose da vaca de transição passa de 1 kg/dia de glucose durante o último período de gestação para 2,5 kg/dia nas 3 semanas pós-parto (Reynolds et al., 2003; citado por Ospina, Nydam, Stokol, & Overton, 2010). Devido a este aumento na necessidade energética, associada a uma diminuição da ingestão de matéria seca, vai haver mobilização de gordura, que vai ser prejudicial para a saúde e produção da vaca leiteira devido à relação entre a deficiência em energia e a imunodepressão (Kehrli et al., 1989; Hammon et al., 2006; Scalia et al., 2006; citado por Ospina et al., 2010)

O balanço energético negativo característico do início da lactação pode ser identificado através das concentrações de ácidos gordos não esterificados (NEFA) e  $\beta$ -hidroxibutirato (BHBA) (Ospina et al., 2010). Concentrações elevadas de NEFA e BHBA no período de transição da vaca leiteira são indicadores de risco da ocorrência de deslocamento de abomaso, cetose, metrite, e retenção placentária (Ospina et al., 2010). Segundo um estudo



feito por Ospina et al. (2010) animais que apresentem valores de NEFA acima de 0,3 mEq/l para vacas entre 14 a 2 dias pré-parto, e acima de 0,6 mEq/l e/ou valores de BHBA acima de 10 mg/dl, 3 a 14 dias pós-parto são animais em elevado risco de desenvolvimento das doenças atrás referidas.

Durante este período de transição a vaca também sofre imunodepressão. Esta imunodepressão parece dever-se ao efeito que a mobilização lípidica tem alterando a função leucocitária e endotelial, afectando a sua resposta inflamatória através da acção directa pela lipo-toxicidade, ou através da acção indirecta dos ácidos gordos na modificação da sinalização intracelular, da indução de stress oxidativo e alteração de mediadores da biosíntese (Contreras & Sordillo, 2011). Também temos alterações ambientais causadoras de stress, decorrentes das alterações dos grupos de animais, como a passagem do parque das secas para as de início de lactação, que contribuem para a imunodepressão (Mulligan & Doherty, 2008). Estes factores combinados com os esforços do parto, fazem com que o período imediatamente a seguir ao parto seja o período de maior risco para a ocorrência das doenças de produção (Mulligan & Doherty, 2008).

Dados de Ingvarsten et al. (2003; citado por Mulligan & Doherty, 2008) recolhidos em vacas de leite dinamarquesas sendo 93.000 delas primíparas e 58.000 animais da 3ª parição, demonstram que a maior incidência de doenças de uma vaca de leite (mamite, cetose, problemas digestivos e laminites) ocorre nos primeiros dez dias pós-parto.

Muitas estratégias de nutrição e manejo no pré-parto têm sido experimentadas de forma a contrariar o balanço energético negativo, hipocalcémia, imunodepressão e problemas digestivos, com o objectivo de aumentar o estado de saúde, fertilidade e produtividade das vacas leiteiras (Mulligan & Doherty, 2008).

Doenças como cetose, fígado gordo, hipocalcémia clínica, retenção placentária, metrite e deslocamento do abomaso, não devem ser consideradas de modo isolado, tendo em conta que todas têm uma etiologia inter-relacionada (Mulligan & Doherty, 2008). Por exemplo, vacas muito gordas no período seco têm maior probabilidade de desenvolver cetose e fígado gordo, sendo que ambas levam directamente a uma baixa na imunidade, ou indirectamente através do acentuado balanço energético negativo (Mulligan & Doherty, 2008). Segundo Kavanagh (2009) uma baixa no sistema imunológico associado a uma hipocalcémia subclínica contribui para um aumento na incidência de retenção placentária e endometrite subclínica.

Segundo Dubuc, Duffield, Leslie, Walton, e LeBlanc (2011) a metrite e retenção placentária são doenças que fazem diminuir a produção leiteira em vacas múltiparas, havendo um aumento da taxa de refugo em vacas que tiveram doença uterina e consequente diminuição da taxa de concepção.

Devido a todas estas inter-relações, as doenças de produção normalmente resultam numa cascata de efeitos levando a um aumento na incidência de doenças infecciosas e outros

problemas como redução da fertilidade, redução na produção de leite e aumento das claudicações (Mulligan & Doherty, 2008), daí que Dubuc et al. (2011) considerem que seja necessário fazerem-se estudos de campo de grande dimensão de forma a avaliar o impacto económico nas explorações das doenças reprodutivas e suas inter-relações.

Mulligan e Doherty (2008) apresentam alguns exemplos destas inter-relações:

- Vacas gordas no período seco têm 4 vezes maior probabilidade de desenvolver hipocalcémia clínica; vacas de leite que desenvolvem hipocalcémia clínica têm 8 vezes maior probabilidade de desenvolver mamite na lactação seguinte;
- Vacas com balanço energético negativo antes do parto têm maior probabilidade de desenvolver deslocamento do abomaso;
- Vacas com acentuado balanço energético negativo ou que tiveram hipocalcémia clínica têm normalmente um desempenho reprodutivo baixo;
- Vacas que desenvolvem acidose ruminal normalmente desenvolvem imunodepressão, excessivo balanço energético negativo e laminites.

## **6.1 Hipocalcémia**

As hipocalcémias clínica e subclínica podem estar relacionadas com vários problemas da vaca de transição, como distócia, prolapso uterino, retenção placentária, endometrite, infertilidade, mamite, deslocamento do abomaso e cetose (Houe et al., 2001; citado por Mulligan & Doherty, 2008).

Nos Estados Unidos da América, segundo Hernández, Bouda, García, e Hernández (2009) os custos anuais de tratamentos de hipocalcémias clínicas são cerca de 15 milhões de dólares, enquanto os custos das complicações secundárias da hipocalcémia são de 120 milhões de dólares.

A hipocalcémia subclínica pode ter um impacto económico na exploração superior ao da hipocalcémia clínica por estar implicada na redução da contracção da musculatura lisa e motilidade ruminal e intestinal (Cozzi et al., 2005; citado por Crnkic, Muratovic, Piplica, Kavazovic, & Kutlaca, 2010), que vão levar a uma redução na ingestão de matéria seca e a perdas na produção de leite no início da lactação (Horst et al., 1994; citado por Crnkic et al., 2010). A hipocalcémia subclínica em explorações de alta produção de leite tem uma elevada incidência no primeiro dia após o parto e leva a um aumento do risco de doenças que afectam a fertilidade e a produção de leite. As perdas económicas destas doenças derivam das doenças em si e das perdas associadas à diminuição da performance futura e do bem-estar animal (Hernández et al., 2009).

Segundo De Garis e Lean (2008; citado por Mulligan & Doherty, 2008) a taxa de incidência da hipocalcémia clínica varia entre 3,5 a 7%, no entanto Roche et al. (2002; citado por

Mulligan, O'Grady, Rice, & Doherty, 2006) relatam que a incidência da hipocalcemia subclínica no dia do parto em vacas da Nova Zelândia em pastoreio anda por volta dos 30 a 40% associada a uma taxa de hipocalcemia clínica na ordem dos 5%.

Uma vaca logo a seguir ao parto produz colostro com cerca de 2,3 g de cálcio/kg. Tendo em conta que uma vaca de alta produção produz 10 a 20 kg de colostro nas primeiras 24 horas, então esse animal vai perder 23 a 46 g de cálcio, o que é mais de oito vezes a concentração de cálcio sanguínea (Hernández et al., 2009).

A manutenção da concentração sérica de cálcio deve andar entre 8 e 10 mg/dl, para isso tem de haver um equilíbrio no balanço entre a necessidade de cálcio para a produção de leite e a homeostase dos mecanismos metabólicos do cálcio. Uma concentração de cálcio sérico abaixo de 5 mg/dl resulta em hipocalcemia clínica. Com o aumento de idade os mecanismos de homeostase do cálcio nas vacas respondem mais devagar à necessidade de cálcio no início da lactação (Horst et al., 1994; citado por Taylor, Knowlton, McGilliard, Seymour, & Herbein, 2008).

Os sinais clínicos de hipocalcemia clínica manifestam-se quando as concentrações de cálcio baixam abaixo de valores de 5 mg/dl, (Goffand & Horst, 1997; citado por Kara, Orman, Udum, Yavuz, & Kovanlıkaya, 2009) sendo que com valores abaixo de 7,5 mg/dl já se considera que a vaca está em hipocalcemia subclínica (Goff et al, 1996; Oetzel, 1996; citado por Kara et al., 2009).

Num estudo feito por Goff et al. (1996; citado por Kara et al., 2009), a concentração plasmática de cálcio observado no periparto de vacas Holstein era em 10 a 50% das vacas abaixo de 7,5 mg/dl, ou seja, estavam em hipocalcemia subclínica durante os 10 dias após o parto.

Existem vários factores que contribuem para a ocorrência da hipocalcemia em vacas de leite: idade, raça, e factores endócrinos como níveis elevados de estrogénios. À medida que a idade aumenta, há uma redução na quantidade de cálcio disponível para reabsorção a partir dos ossos, como resultado da diminuição do número de osteoblastos e osteoclastos. Isto é uma razão pela qual as novilhas da primeira barriga que têm uma actividade osteoclástica elevada, não sofrem de hipocalcemia clínica (Divers & Peek, 2008). Uma outra razão para a ocorrência de hipocalcemia clínica em vacas mais velhas é a redução do número de receptores da PTH nos tecidos periféricos (Divers & Peek, 2008). De acordo com Mulligan e Doherty (2008) há um aumento do risco de hipocalcemia clínica na ordem dos 9% por cada lactação que passa.

Moore et al. (2000; citado por Taylor et al., 2008) observaram que a concentração de hidroxiprolina, um marcador da reabsorção óssea, é maior nas vacas primíparas do que em vacas múltíparas. Este resultado sugere que as vacas primíparas conseguem reabsorver mais tecido ósseo comparado com vacas múltíparas, sendo que as primíparas conseguem repor rapidamente esse tecido durante a lactação (Taylor et al., 2008).

Segundo um estudo feito por Reinhardt et al. (2011), a hipocalcemia subclínica aumenta com a idade, sendo presente no seu estudo em 25%, 41%, 49%, 51%, 54%, e 42% em vacas da primeira até sexta lactação respectivamente. Além disso, 47% de todas as vacas na segunda ou mais lactações têm vários níveis de hipocalcemia subclínica, sendo em alguns casos grave ao ponto de causar problemas a nível da fisiologia e do sistema imunitário (Kimura et al., 2006; citado por Reinhardt et al., 2011).

Num estudo feito por Kume et al., (2003), vacas a partir da quarta parição inclusive, têm maiores concentrações sanguíneas de PTH do que vacas da primeira até à terceira parição, no entanto têm um menor valor de hidroxiprolina o que nos indica que o osso tem uma menor capacidade de resposta à PTH (Kume et al., 2003). As concentrações de Ca e P das vacas com três ou mais partições diminuíram bruscamente no parto devido à transferência de Ca e P para o colostro (Goff et al., 1991).

O processo de envelhecimento está associado a uma redução da resposta da  $1\alpha$ -hidroxilase renal à falta de Ca. Além disso os receptores dos tecidos para o 1,25-dihidroxicolecalciferol diminuem em número com o avançar da idade, e no caso do osso, existem menos células para responder às hormonas (Goff et al., 1991).

É sabido que as vacas Jersey têm uma maior tendência a desenvolver hipocalcemia clínica do que as Holstein, sendo as razões concretas ainda não bem esclarecidas mas supõem-se que estejam implicadas duas razões principais: a elevada concentração de cálcio no colostro e no leite das Jerseys; e o reduzido número de receptores intestinais para a vitamina D<sub>3</sub> comparando com a raça Holstein (Divers & Peek, 2008).

Dietas ricas em K estão fortemente implicadas como causa de hipocalcemia no periparto de vacas leiteiras, sendo o período de maior risco a alimentação nos dias imediatamente antes do parto (Goff & Horst, 1997; Lean et al., 2006; Roche & Berry, 2006; DeGaris & Lean, 2008; Goff, 2008; citado por Bhanugopan et al., 2010). Existem duas hipóteses pelas quais uma dieta com elevada concentração de K pode levar a hipocalcemia: as dietas ricas em K levam a uma alcalinização do fluido extracelular da vaca, o que reduz a síntese de 1,25-dihidroxicolecalciferol pelo rim, que é precisa para a absorção intestinal de cálcio; e a redução da taxa de absorção do Mg a partir do rúmen, levando a uma hipomagnesiemia, o que leva a uma diminuição da sensibilidade do rim e do osso à PTH (Bhanugopan et al., 2010).

Os estrogénios aumentam nos últimos dias da gestação, tendo esta hormona um efeito negativo na mobilização do cálcio a partir dos ossos, no entanto este não é um factor decisivo na ocorrência da hipocalcemia clínica ou do grau de hipocalcemia (Divers & Peek, 2008).

A associação entre a hipocalcemia clínica, distócia e retenção placentária, juntamente com a associação entre a hipocalcemia clínica e a imunodepressão periparto proporciona uma forte base para a associação entre a hipocalcemia clínica e a metrite (Kimura et al, 2006; citado por Kara et al., 2009). Segundo Mateus e Lopes da Costa (2002), vacas com

hipocalcemia subclínica têm atrasos na involução uterina e estão em maior risco de desenvolvimento de infecções uterinas. De acordo com os autores estas alterações podem ser explicadas pelo papel crucial do cálcio na contração do miométrio no período pós-parto, responsável pela expulsão das lóquias.

Segundo Mulligan (2006; citado por Kavanagh, 2009), uma vaca que tem hipocalcemia clínica tem três vezes maior probabilidade de distócia, 8 vezes maior probabilidade de desenvolver mamite durante a lactação e 2 a 4 vezes maior probabilidade de desenvolver deslocamento do abomaso.

Seifi, LeBlanc, Leslie, e Duffield (2011) descrevem que vacas com níveis de cálcio plasmáticos abaixo de 8,8 mg/dl nas primeiras 2 semanas pós-parto, estão em elevado risco de desenvolver deslocamento do abomaso e estão em maior risco de refugo nos primeiros 60 dias de lactação.

Estudos feitos por Melendez et al. (2009), demonstram que vacas com concentrações de NEFA no momento do parto acima de 0,96 mEq/l têm 2,6 vezes maior probabilidade de desenvolver hipocalcemia clínica.

#### **6.1.1 Sinais clínicos**

A hipocalcemia clínica associada ao parto pode ocorrer desde 24 horas antes do parto até 72 horas depois do parto. Os sinais iniciais são inquietação, excitabilidade, e anorexia (Divers & Peek, 2008).

A capacidade de regulação da temperatura corporal é reduzida gradualmente, sendo a temperatura rectal elevada ou baixa dependendo da temperatura ambiental. A circulação periférica está diminuída o que vai levar ao arrefecimento das extremidades (Divers & Peek, 2008).

As contrações ruminais começam por ser fracas e depois deixam de existir. A fraqueza muscular desenvolve-se ao longo de várias horas, levando o animal a cair, incapacitado de se levantar. À medida que a hipocalcemia se vai desenvolvendo, a frequência cardíaca vai aumentando devido à diminuição do débito cardíaco resultante da redução do retorno venoso, e enfraquecimento do músculo cardíaco (Divers & Peek, 2008).

Pode ocorrer timpanismo devido à falha na eructação. A morte pode ocorrer dentro de 12 horas do início dos sinais clínicos de hipocalcemia, devido à asfixia secundária que ocorre resultado do timpanismo ou devido a colapso cardiovascular (Divers & Peek, 2008).

A evolução da hipocalcemia clínica pode ser dividida em três estádios (Radostits, Gay, Hinchcliff, & Constable, 2007):

- Estadio 1 – Vaca com capacidade de se levantar, no entanto apresenta desequilíbrio, excitação, tetania, hipersensibilidade e tremores musculares. O animal não come.
- Estadio 2 – Parésia, associada a depressão, as extremidades estão frias, assim como a temperatura rectal abaixo do normal. Existe uma marcada diminuição da intensidade de contracção cardíaca, diminuição dos sons e aumento da frequência (cerca de 80 bpm). O reflexo pupilar é incompleto ou ausente e o diâmetro pupilar está normal ou aumentado.
- Estadio 3 – Vaca em decúbito lateral, em estado comatoso. A temperatura está ainda mais baixa, os sons cardíacos quase inaudíveis com frequências elevadas (cerca de 120 bpm). Normalmente ocorre timpanismo devido ao decúbito lateral. Sem tratamento alguns animais conseguem-se manter vivos durante algumas horas, no entanto a maior parte dos animais vão ficando progressivamente piores até morrer de asfixia secundária resultante do timpanismo ou devido a colapso cardiovascular.

### **6.1.2 Prevenção**

Estão disponíveis para as explorações principalmente 4 formas de prevenção da hipocalcemia (Thilising-Hansen, Jørgensen, & Østergaard, 2002):

- Apresentações orais de gel de cloreto ou propionato de cálcio facilmente absorvíveis para administrar no parto.
- Dietas aniónicas através da suplementação com sais aniónicos ( $\text{MgSO}_4$ ,  $\text{MgCl}_2$ ,  $\text{NH}_4\text{Cl}$ ,  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ ,  $\text{CaCl}_2$ ,  $\text{CaSO}_4$ ,  $\text{HCl}$ ,  $\text{H}_2\text{SO}_4$ ,  $\text{AlSO}_4$ ) nas últimas semanas de gestação. Esta estratégia baseia-se no facto de que uma baixa nas diferenças catiónicas-aniónicas na dieta reduz o risco de ocorrência de hipocalcemia clínica (Mulligan & Doherty, 2008), como se explicará mais abaixo.
- Dietas com baixas concentrações de cálcio, ou dietas com DCAD ajustadas com base na baixa concentração de K na dieta nas últimas semanas de gestação.
- Administração no pré-parto de vitamina D, metabolitos ou análogos da vitamina D.

Tem sido proposto que um programa de prevenção da hipocalcemia clínica deva ser implementado quando a incidência da hipocalcemia clínica sobe acima dos 10% nas vacas de elevado risco, ou seja, nas vacas da terceira ou mais partições (Radostitis et al., 2000; citado por Thilising-Hansen et al., 2002).

Alimentação com baixas concentrações de Ca na dieta está tradicionalmente associada à prevenção da hipocalcemia clínica e subclínica. Limitando a dieta em cálcio no período pré-parto, a níveis abaixo de 20 g/dia (Thilising-Hansen et al., 2002; citado por Obaa, Oakley, & Tremblay, 2011), ou abaixo de 30 g/dia (Goff, 2000), reduz-se a incidência de hipocalcemia. No entanto, a concentração ótima de cálcio na dieta antes do parto está a ser debatida desde 1997, quando Goff e Horst (1997; citado por Obaa et al., 2011) demonstraram que uma concentração elevada de cálcio na dieta não é a causa primária para a hipocalcemia no parto, mas sim uma elevada diferença entre catiões e aniões na dieta (DCAD) que aumenta o risco de hipocalcemia periparto (Obaa et al., 2011).

Kronqvist, Emanuelson, Spörndly, e Holtenius (2011) fizeram um estudo em que alimentaram vacas com três níveis de cálcio na dieta no período seco: 13,6 g/kg de cálcio, 9,3 g/kg e 4,9 g/kg nos últimos 15 a 32 dias de gestação. Neste estudo demonstraram que ao baixar a concentração de cálcio na dieta do período seco diminuía a concentração de Mg a seguir ao parto, não estando a concentração plasmática de Ca, CT, e PTH no pós-parto alterada, não havendo, portanto, vantagem em reduzir de 13,6 g/kg de cálcio na dieta para 4,9 g/kg.

A concentração de cálcio na dieta de vacas leiteiras no período seco não precisa de ser limitada se a DCAD for reduzida através da inclusão de sais aniônicos na dieta. (Obaa et al., 2011). Oetzel (2000; citado por Obaa et al., 2011), recomenda que a concentração de cálcio na dieta deva ser de 11 a 15 g/kg de matéria seca ingerida, isto para vacas alimentadas com DCAD negativas.

As concentrações de cálcio na dieta devem ser mais altas em animais que estão sujeitos a uma alimentação com DCAD negativa, isto porque este tipo de dietas causa um aumento na excreção urinária de cálcio (Vagnoni & Oetzel, 1998, Schonewille et al., 1999; citado por Obaa et al., 2011), e na reabsorção óssea (Liesegang, 2008; citado por Obaa et al., 2011).

No entanto, segundo Chan et al. (2006; citado por Obaa et al., 2011) vacas alimentadas com DCAD negativas com uma concentração de cálcio na dieta de 9,9 ou 15 g/kg de matéria seca ingerida, são ambas efectivas na prevenção da hipocalcemia, o que nos indica que pode não haver benefícios em alimentar vacas com concentrações de cálcio superiores a 10 g/kg de matéria seca, se a DCAD for negativa.

Os efeitos positivos de reduzir a DCAD na homeostase do Ca é normalmente atribuído à ligeira acidose metabólica e subsequente resposta fisiológica (Leonhard-Marek et al., 2007; citado por Obaa et al., 2011).

Em algumas regiões, em que a forragem tem baixas concentrações de potássio (K), a adopção de uma estratégia em que a DCAD é parcialmente ajustada focando apenas o conteúdo de K na dieta do pré-parto, pode resultar como medida preventiva da hipocalcemia (Ramos-Nieves, Thering, Waldron, Jardon, & Overton, 2009). Goff e Horst (1997; citado por Mulligan et al., 2006) descrevem que a percentagem de K na dieta é mais importante do que

a percentagem de cálcio, na prevenção da hipocalcémia. Deste modo afirmam que uma boa estratégia de prevenção da hipocalcémia é a redução da percentagem de K na dieta para valores iguais ou abaixo de 1,8%. Num trabalho feito por Rerat, Philipp, Hess, e Liesegang (2009) a alimentação de vacas com dieta à base de forragem com baixas concentrações de K parece estar relacionada com um benefício positivo no equilíbrio ácido-base e balanço mineral após o parto em vacas leiteiras. Nesse mesmo estudo os autores evidenciam que parece existir um aumento na ingestão de matéria seca e um efeito positivo no balanço de Ca e P em vacas de leite que foram submetidas a uma alimentação no período pré-parto à base de forragem com baixas concentrações de K (Rerat et al., 2009).

Moore et al. (2000; citado por Ramos-Nieves et al., 2009) determinaram que a redução da DCAD de 15 para 0 mEq/100g de matéria seca aumentou a concentração sanguínea de Ca. Sendo que, a diminuição para -15 mEq/100g de matéria seca aumentou ainda mais os níveis de Ca total e ionizado no primeiro dia pós-parto, comparando com grupos controlo.

De forma a caracterizar os efeitos das alterações na DCAD no metabolismo energético, mais especificamente da glucose, no período do periparto, Bigner et al. (1996; citado por Ramos-Nieves et al., 2009) descrevem que vacas não grávidas e não lactantes, alimentadas com dietas aniónicas (-40 mEq/100g de matéria seca) têm uma melhor resposta à insulina no metabolismo da glucose, quando comparadas com vacas alimentadas com dietas catiónicas.

Como tem sido observado em vários estudos (Bolck, 1984; Oetzel et al., 1988; Goff et al., 1991; Goff & Horst, 1998; Moore et al., 2000; citado por Ramos-Nieves et al., 2009), o aumento repentino das necessidades em cálcio no início da lactação reduz a concentração de Ca sanguíneo no parto, seguido de uma recuperação durante a primeira semana de lactação. Segundo um estudo feito por Ramos-Nieves et al. (2009) vacas alimentadas com dietas aniónicas no período pré-parto têm um aumento moderado da concentração sanguínea de Ca durante as primeiras 24 h pós-parto. De acordo com vários estudos (Oetzel et al., 1988; Joyce et al., 1997; Moore et al., 2000; Charbonneau et al., 2006; citado por Ramos-Nieves et al., 2009), a concentração de Ca ionizado e Ca total no plasma aumenta no parto quando se reduz a DCAD durante o pré-parto.

A suplementação com aniões de uma dieta com baixas concentrações em K no pré-parto segundo Ramos-Nieves et al. (2009) não afecta a incidência de hipocalcémia clínica ou subclínica. Dietas aniónicas no pré-parto aumentam as concentrações de P plasmáticas durante o pré e o pós-parto, sendo que em geral reduzem a incidência da hipofosfatémia clínica e subclínica durante os primeiros 5 dias pós-parto (Ramos-Nieves et al., 2009).

Várias formas de vitamina D e seus derivados estão relacionados com a mobilização de Ca e prevenção da hipocalcémia (Olson et al., 1973; Horst et al., 1983; Naito et al., 1990; Hodnett et al., 1992; Okura et al., 2004; citado por Taylor et al., 2008). As doses farmacológicas que são efectivas na prevenção da hipocalcémia são muito próximas das



doses tóxicas (Taylor et al., 2008). No entanto doses baixas podem induzir hipocalcémia clínica, dependendo do momento da administração, porque os metabolitos activos da vitamina D<sub>3</sub> suprimem a síntese renal de 1,25-dihidroxicolcalciferol e suprimem a libertação de PTH (Taylor et al., 2008).

Apesar destes inconvenientes, a injeção de vitamina D<sub>3</sub> é um bom método preventivo da hipocalcémia (Kim et al., 2011) e tem sido muito utilizada devido à sua simplicidade. (Radostitis et al., 2000; citado por Thilsing-Hansen et al., 2002). A injeção de Duphafra<sup>®</sup> D<sub>3</sub> 1000 (10.000.000 UI de vitamina D<sub>3</sub>) antes do parto, segundo um estudo feito por Zadnik, Soršak, Lombar, e Starič (2010) é um bom método preventivo para a hipocalcémia clínica e doenças relacionadas.

É sabido que hipomagnesiémia é um importante factor de risco para a ocorrência de hipocalcémia, e que a concentração de magnésio (Mg) é um factor importante na dieta para a ocorrência de hipocalcémia clínica (Lean et al., 2006; citado por Mulligan & Doherty, 2008).

De Garis e Lean (2008; citado por Mulligan & Doherty, 2008) descrevem que a prevenção da hipocalcémia clínica através de dietas ricas em cálcio em vacas submetidas a dietas aniónicas falha possivelmente devido ao estado de elevada eliminação de cálcio pela urina resultado da prolongada exposição a dieta aniónicas durante o período seco.

Quando se utilizam dietas com elevada concentração de cálcio no período seco, podem ser usados quelantes do cálcio de modo a provocar uma hipocalcémia antes do parto de forma a prevenir a ocorrência de hipocalcémia clínica (Mulligan & Doherty, 2008).

Num estudo feito por Mohebbi, Rajaian, Azadnia, e Yazdani (2002) em que testaram o efeito combinado da injeção subcutânea de borogluconato de cálcio após o parto e dietas com baixa concentração de cálcio no período seco para prevenção da hipocalcémia não encontraram associação significativa entre o tratamento e a prevenção. No entanto os autores encontraram um atraso no início dos sinais clínicos de hipocalcémia clínica de 36 horas pós-parto para os tratados em contraste com 12 horas pós-parto para os não tratados (Mohebbi et al., 2002).

O uso de propionato de cálcio, na forma de gel para administração oral, foi recentemente disponibilizado no mercado como tratamento preventivo da hipocalcémia clínica e subclínica. Este composto, segundo um estudo feito por Hernández et al., (2009) quando utilizado reduz também a incidência de cetose clínica e subclínica, devido ao facto do propionato ser um precursor da glucose. No entanto neste estudo também foram utilizadas dietas aniónicas como preventivo da hipocalcémia (Hernández et al., 2009). No parto, o propionato de cálcio aumenta a concentração de glucose sanguínea 24 horas após a administração e reduz os NEFA durante os primeiros dois dias após o parto (Higgins et al., 1996; citado por Kara et al., 2009). Goff et al. (1996; citado por Kara et al., 2009) referem que fornecer propionato de cálcio no parto e 12 horas depois, conduz a concentrações

baixas de NEFA 24 horas depois do parto em vacas Jersey, no entanto não se observam estas diferenças em vacas Holstein.

Num estudo feito por Hernández et al. (2009), o tratamento preventivo com propionato de cálcio não aumentou os níveis de cálcio sanguíneo 12 a 24 horas pós-parto, o que não está de acordo com Goff et al. (2002; citado por Hernández et al., 2009) que encontraram níveis séricos de cálcio aumentados e mantidos acima dos 2 mmol/l nas 24 horas após a administração de propionato de cálcio. Sendo que este efeito pode ser atribuído ao uso de dietas aniônicas, que levam a uma ligeira acidose metabólica, aumentando a produção de paratormona, aumento da afinidade dos receptores do 1,25-dihidroxicolecalciferol, havendo maior reabsorção óssea e absorção intestinal de cálcio (Hernández et al, 2009).

Segundo Goff (2008) o uso de compostos orais ricos em cálcio deve ser utilizado no parto como método preventivo para a ocorrência de hipocalcemia clínica e subclínica. Os melhores resultados com compostos orais de cálcio são obtidos com 50 a 125 g de cálcio por dose, podendo ser sob a forma de cloreto de cálcio ou propionato de cálcio. No entanto é preciso ter cuidado pois o cloreto de cálcio além de cáustico é acidogénico, daí que se deva ter atenção em vacas alimentadas com dietas aniônicas. O propionato de cálcio é mais seguro, não sendo cáustico, acidogénico, além da vantagem de ser precursor da glucose (Goff, 2008).

Doses tóxicas de Ca podem ser administradas por via oral. Se se administrar oralmente 250g de cálcio, algumas vacas podem morrer (Goff, 2008).

Estão disponíveis no mercado cada vez mais compostos orais ricos em cálcio, como bolos, géis e líquidos, e a sua utilização por parte dos produtores é cada vez maior na prevenção/tratamento da hipocalcemia. Deve-se ter muito cuidado na administração de formas líquidas de cloreto de cálcio a vacas caídas, porque são soluções cáusticas que podem provocar pneumonia por falso tracto e morte.

As administrações de formas orais de cálcio devem ser administradas três a quatro vezes nas primeiras 12 a 24 horas após o parto como prevenção da hipocalcemia clínica, e uma a duas vezes como prevenção de recidiva da hipocalcemia clínica após administração endovenosa de cálcio (Jonsson & Pehrson, 1970; Pehrson et al., 1989; Goff et al., 1996; Oetzel, 1996; Agger et al., 1997; citado por Thilising-Hansen et al., 2002).

O principal inconveniente da administração de formas orais de cálcio é que a vaca necessita de ficar bem contida de forma a evitar uma pneumonia por falso tracto (Thilising-Hansen et al., 2002).

### **6.1.3 Tratamento**

A administração endovenosa de borogluconato de cálcio é o tratamento mais comum para a hipocalcemia clínica em todo o mundo. Não há dúvidas que tratamentos com borogluconato de cálcio endovenoso e/ou subcutâneo levam a uma rápida recuperação do tonús da

musculatura esquelética e da função do músculo liso do tracto gastrointestinal (Divers & Peek, 2008).

O tratamento da hipocalcémia clínica deve ser feito o mais rápido possível, especialmente se o animal estiver em decúbito. A pressão exercida pelo peso do animal sobre os tecidos que estão por baixo pode provocar o “síndrome de esmagamento”, num espaço de tempo de apenas 4 h (Goff, 2008). Isto causa isquémia dos músculos e nervos e consequente necrose dos tecidos resultando na Síndrome de vaca caída (Goff, 2008).

O uso de glucocorticóides não é aconselhado, pois diminuem de uma forma temporária a absorção intestinal de cálcio. No entanto, num estudo feito por Winkler e Füll (2002) em que utilizaram Voren® (1 mg/ml de 21-isonicotinato de dexametasona) na dose de 2 ml/100kg (administração única) na terapêutica da hipocalcémia clínica, houve um efeito favorável na concentração de Ca e Pi, assim como uma melhoria no metabolismo do BHBA, bilirubina, urea e albumina.

As vacas normalmente defecam, eructam e urinam durante a administração do cálcio endovenoso, e muitas vacas que se encontram no estágio 2 da hipocalcémia levantam-se antes de acabar ou logo após acabar a administração de cálcio. As que estão em estágio 3 normalmente levam mais tempo a recuperar a capacidade de se levantar mas frequentemente levantam-se poucos minutos depois da administração endovenosa de cálcio (Divers & Peek, 2008).

Vacas que estão deitadas em superfícies escorregadias como em parques de estabulação livre devem ser levadas para zonas de bom piso. Este procedimento ajuda a prevenir problemas músculo esqueléticos que acontecem em vacas que tentam-se levantar em superfícies escorregadias (Divers & Peek, 2008).

Um frasco de 500 ml de borogluconato de cálcio a 23% tem 10 g de cálcio. Uma vaca Holstein em boas condições com aproximadamente 700 kg de peso vivo tem por volta de 210 litros de fluido extracelular. Se essa vaca tiver um nível de cálcio por volta dos 5 mg/dl, então essa vaca tem um deficit de cálcio de 10,5 g. Portanto um frasco de cálcio deve aumentar a concentração de cálcio sérico para 10 mg/dl (Divers & Peek, 2008).

Segundo Goff, (2008) a dose efectiva de Ca endovenosa é de aproximadamente 2 g de Ca/100kg de peso vivo. Uma boa regra na administração endovenosa de Ca é não ultrapassar a velocidade de 1 g/min, pois se a administração for muito rápida pode-se provocar uma arritmia fatal. No caso de haver uma subida repentina na frequência cardíaca ou arritmia durante a administração deve-se baixar a velocidade ou até mesmo parar a infusão.

As soluções de cálcio a administrar por via endovenosa devem ser aquecidas até à temperatura corporal, sendo que tratamentos com Ca endovenoso mantêm a concentração de cálcio acima do normal por aproximadamente 4 horas (Divers & Peek, 2008).

Os sais de cálcio também podem ser administrados por via subcutânea, no entanto a absorção é lenta e depende do fluxo de sangue na zona de administração, sendo que o volume máximo recomendado por sítio de administração deve ser de 1 a 1,5 g (50 a 70 ml das soluções comerciais mais comuns). Estão disponíveis soluções de cálcio para administração intramuscular, sendo a administração limitada a cerca de 0,5 a 1 g de cálcio por sítio de injeção, de forma a evitar necrose dos tecidos (Goff, 2008).

Diversas investigações sugerem que 87 a 90% das vacas com hipocalcemia clínica têm hipofosfatemia (Salis, 2002; Braun et al., 2004; Jehle, 2004; Braun et al., 2006; citado por Braun & Jehle, 2007) o que vai influenciar a patofisiologia da hipocalcemia clínica. Desta forma Gelfert, Dallmeyer, e Staufenbiel (2002), fizeram um estudo para verificar a influência da combinação de cálcio e fósforo no tratamento da hipocalcemia clínica. No seu estudo Gelfert et al. (2002) administraram por via oral um tubo de gel com 45 g de fósforo e 55 g de cálcio a cada vaca em simultâneo com uma administração de gluconato de cálcio endovenoso, não se tendo verificado benefícios, comparando com uma simples administração de gluconato de cálcio endovenoso (Gelfert et al., 2002). À mesma conclusão chegaram Braun e Jehle (2007), demonstrando que a administração endovenosa em vacas saudáveis de 600 ml de solução a 40% de borogluconato de cálcio suplementado com 6% de hipofosfito de magnésio não aumentava a concentração sérica de fósforo inorgânico face à administração da mesma solução sem a suplementação de hipofosfito de magnésio.

As administrações de cálcio oral no parto têm aparentemente uma eficácia de 50-60% na prevenção da hipocalcemia clínica, assim como na prevenção de recidivas da hipocalcemia clínica após administração endovenosa de soluções de cálcio (Thilting-Hansen et al., 2002). Quando ocorrem recidivas da hipocalcemia clínica deve-se considerar na terapêutica suplementação em magnésio, além do cálcio. Um bom método de suplementação com magnésio é através de bolos ruminais de hidróxido de magnésio (Divers & Peek, 2008).

## **6.2 Retenção placentária**

Retenção placentária define-se como o não destacamento e expulsão da placenta até 12 horas após o parto.

O processo de destacamento da placenta começa várias semanas antes do parto, mas não fica completo até à expulsão do feto. O processo de maturação leva a sucessivos processos de enfraquecimento da linha de contacto entre a parte cotiledonar e carúncular dos placentomas e inclui remodelação dos tecidos de conexão e atracção quimiotáctica dos leucócitos (Gustafsson et al., 2004). A retenção placentária ocorre mais frequentemente em vacas de leite do que em vacas de carne (Smith, 2002).

Segundo um estudo feito por Bourne, Laven, Wathes, Martinez, e McGowan (2007) a suplementação com vitamina E durante o período seco reduz a incidência de retenção

placentária. Podendo estar a deficiência em vitamina E, selénio e vitamina A associada a um aumento da prevalência da retenção placentária (Smith, 2002).

Existem vários outros factores de risco para a ocorrência de retenção placentária (Gustafsson et al., 2004):

- Gestação curta ou prolongada;
- Partos gemelares;
- Indução do parto;
- Partos em condições não higiénicas;
- Vacas gordas.

Como causas patofisiológicas temos:

- Placentomas imaturos;
- Edema das vilosidades coriônicas;
- Placentite;
- Atonia uterina.

Como resultado da necrose que ocorre nas carúnculas, a maior parte das retenções placentárias são resolvidas por volta dos 5 a 11 dias pós-parto (Gustafsson et al., 2004).

Vacas com retenção placentária podem por vezes apresentar sinais de endotoxémia, incluindo depressão, febre, estase ruminal e inapetência (Smith, 2002).

Semacan e Sevinç em 2005, fizeram um estudo em que associaram a ocorrência de retenção placentária a vacas com fígado gordo.

Existe um efeito directo, e um indirecto da hipocalcémia na génese da retenção placentária. O efeito directo é provocado pela perda da tonicidade muscular do útero (Stokes & Goff, 2001; citado por Kara et al., 2009), sendo o efeito indirecto devido ao facto da hipocalcémia clínica ser um factor de risco para a distócia, que por sua vez é um factor de risco para a retenção placentária (Erb et al., 1985; Correa et al., 1993; citado por Kara et al., 2009).

Num estudo feito por Kara et al. (2009) animais aos quais foram administrados 143 g de propionato de cálcio por via oral no momento do parto, 24 horas depois e sete dias pós-parto tiveram, comparando com o grupo controlo, uma diminuição na incidência de hipocalcémia clínica, retenção placentária e metrite. Estes resultados reforçam a ideia que existe uma relação entre a hipocalcémia, a retenção placentária e a metrite, como reportam nos seus estudos, Whiteford e Sheldon (2005; citado por Kara et al., 2009) e Erb et al. (1985; citado por Kara et al., 2009).

As vacas que desenvolvem hipocalcémia têm 3 a 4,2 vezes maior probabilidade de desenvolver retenção placentária do que vacas normocalcémicas (Curtis et al., 1985; Erb et al., 1985; Houe et al., 2001; citado por Kara et al., 2009).

### 6.2.1 Tratamento

O tratamento tradicional passa por remoção manual da placenta. No entanto a remoção manual da placenta pode aumentar a ocorrência e gravidade de infecções uterinas, comparando com tratamentos conservativos (Beagley, Whitman, Baptiste, & Scherzer, 2010).

Num estudo feito por Drillich, Klever, e Heuwieser (2007) incluindo 501 casos de retenção placentária, não houve diferenças significativas entre a remoção manual da placenta e tratamento intrauterino comparado com a administração sistémica de ceftiofur na dose de 1 mg/kg de peso vivo. Quando se opta por uma abordagem conservativa é necessária uma supervisão apertada da temperatura rectal e apetite da vaca. Se alguma vaca apresentar algum sinal de doença sistémica deve ser imediatamente tratada com antibioterapia parenteral (Gustafsson et al., 2004).

As hormonas mais comuns utilizadas no tratamento da retenção placentária são a prostaglandina e a ocitocina (Beagley et al., 2010). Estas hormonas têm um papel importante na contracção uterina, podendo ser efectivas no tratamento de retenção placentária associada a atonia uterina (Beagley et al., 2010).

Num estudo feito por Mollo, Veronesi, Cairoli, e Soldano (1997) a administração de 30 UI de ocitocina logo no parto e 2 a 4 h depois do parto a vacas que tiveram um parto normal reduziu a incidência de retenção placentária de 24,6% no grupo controlo para 10,9% no grupo de tratamento. As drogas estimulantes da actividade do miométrio só parecem estar indicadas quando a retenção placentária for provocada por atonia uterina (casos de hipocalcemia e de esgotamento do miométrio consequente a partos prolongados). A ocitocina administrada imediatamente após a expulsão do feto, duas a três vezes por hora, é um procedimento eficaz na prevenção da retenção, enquanto que uma única administração não tem qualquer efeito (Horta, 1994).

As prostaglandinas desempenham um papel imprescindível no processo fisiológico de separação/ expulsão da placenta nos bovinos. Com efeito, a inibição da bio-síntese das PGs por anti-inflamatórios não esteróides iniciada imediatamente após o parto e mantida durante 24 horas, bloqueia o mecanismo de separação/ expulsão da placenta no prazo fisiológico, daí que a administração de  $\text{PGF}_{2\alpha}$  seja importante no tratamento da retenção placentária (Horta, 1995).

Vacas que desenvolveram retenção placentária são vacas de risco para contrair endometrite crónica e piómetra, daí que se recomenda que esse animal deva ser reexaminado 4 semanas mais tarde (Gustafsson et al., 2004).

### 6.3 Deslocamento do abomaso

O deslocamento do abomaso é uma doença comum, sendo causa de perdas económicas importantes nas explorações leiteiras nas primeiras semanas de lactação.

Além dos custos associados ao tratamento, existem perdas económicas devido à baixa produção de leite a curto prazo e devido ao aumento da taxa de refugo (LeBlanc, Leslie, & Duffield, 2005).

O deslocamento do abomaso à esquerda (DAE) foi descrito pela primeira vez em 1950. A incidência do DAE pode variar entre 0,5% e 2,2%, sendo que em circunstâncias especiais possa ir até 5% (Steiner, 2006). Na última década, nos Estados Unidos da América e Canadá a incidência de DAE aumentou de 1 a 2% para 5 a 7% (LeBlanc et al., 2005).

Em vacas saudáveis, o abomaso localiza-se predominantemente à direita da linha média. Em resposta à expansão do útero grávido, o abomaso diminui de comprimento e aumenta em largura durante os últimos três meses de gestação. O abomaso volta à sua posição normal 14 dias após o parto (Wittek et al., 2005; citado por Steiner, 2006).

O DAE afecta principalmente vacas no primeiro mês pós-parto. O abomaso torna-se dilatado com fluido e gás e é deslocado mecanicamente a partir do seu sítio anatomicamente correcto para a parte esquerda da cavidade abdominal, ficando entre o rúmen e a parede costal esquerda (Steiner, 2006).

Segundo Steiner (2006) os factores de risco para a ocorrência de deslocamento de abomaso à esquerda são:

- Distócia
- Parto de gémeos
- Retenção placentária
- Metrite
- Cetose
- Hipocalcémia clínica
- Raça
- Idade

Num trabalho feito por LeBlanc et al. (2005) foram estudadas 1044 vacas, das quais 53 foram diagnosticadas como tendo deslocamento do abomaso à esquerda nos primeiros 30 dias pós-parto. A média de tempo à qual foi diagnosticado DAE foi de 11 dias pós-parto. Neste estudo as vacas de segunda parição tiveram um menor risco de desenvolver DAE (risco na primeira parição 29%; na segunda parição 25%; risco da terceira e mais partições 46%). Neste estudo confirmaram a relação entre DAE e a retenção placentária, parto de gémeos e metrite.

O deslocamento do abomaso à esquerda, à direita e volvo abomasal têm etiologias comuns sendo diferentes os sinais clínicos, a evolução e o prognóstico (Weaver, St. Jean, & Steiner, 2005). No entanto, a incidência do DAE é superior à do deslocamento à direita (Weaver et al., 2005).

### **6.3.1 Patogénese**

Uma baixa na motilidade abomasal impede que os gases (principalmente metano e dióxido de carbono produzidos no abomaso ou que passaram do rúmen) sejam menos expelidos do rúmen na eructação e passem menos para o intestino, o que vai levar a uma distensão do abomaso (Doll, Sickinger, & Seeger, 2009).

Com a dilatação do abomaso, ele desliza movendo-se para a esquerda (caso do DAE) ficando debaixo do átrio ruminal e ventral ao saco ruminal ventral, aumentando no final de forma a ficar semelhante a um balão alojando-se entre o rúmen e a parede costal esquerda (Doll et al., 2009).

No deslocamento do abomaso à direita, a acumulação de fluido e gás leva a uma dilatação caudo-dorsal. O abomaso depois tem o potencial de se torcer no sentido do omento menor, criando um volvo abomasal. Isto pode causar obstrução aguda com impedimento da circulação local e necrose isquémica da parede abomasal conduzindo a um pior prognóstico, com uma taxa de sobrevivência se efectuado o reposicionamento cirúrgico de apenas 61-74% (Constable et al., 1991; Fubini et al., 1991; Meylan, 1999; Sattler et al., 2000; citado por Doll et al., 2009).

Em contraste com o DAE que ocorre principalmente nas primeiras 4 semanas após o parto, apenas 50 a 70% dos deslocamentos à direita ocorrem neste período, sendo que os restantes deslocamentos à direita ocorrem em períodos indiferentes da fase de gestação ou de lactação (Hof, 1999, Dirksen, 2002; citado por Doll et al., 2009).

#### **6.3.1.1 Raça, idade e produção leiteira**

O deslocamento do abomaso ocorre em todas as raças de leite tradicionais, Holstein-frisian Holandesa e Alemã, Parda Suíça, Ayershire, Guernsey e Jersey.

Estudos sugerem que uma selecção das vacas para uma estatura alta e profundidade do corpo elevada são características que favorecem o deslocamento do abomaso (Stober & Saratsis, 1974; Mahoney et al., 1986; Wittek et al., 2007; citado por Doll et al., 2009). Estas características aumentam o risco de deslocamento do abomaso porque há uma maior distância entre o abomaso e o duodeno descendente, o que vai impedir o esvaziamento abomasal (Doll et al., 2009).

Está descrito que há um aumento de risco de deslocamento de abomaso com o avançar da idade. De acordo com Wolf et al. (2001; citado por Doll et al., 2009) vacas a partir da terceira parição estão em maior risco de deslocamento do que vacas mais novas. Pehrson & Stengarde (2000; citado por Doll et al., 2009) analisaram 71 explorações de leite em



Wisconsin e descrevem que 54% dos animais com deslocamento do abomaso são novilhas da primeira parição. Poike & Furl (2000; citado por Doll et al., 2009) num estudo feito no este da Alemanha apresentam valores semelhantes, cerca de 31 a 58% de vacas com deslocamento do abomaso são novilhas da primeira parição.

A relação entre a produção leiteira e o deslocamento do abomaso é controversa. De acordo com Zwald et al. (2004; citado por Doll et al., 2009) há uma relação positiva entre a capacidade de produção de leite e a probabilidade de ocorrência de deslocamento. À mesma conclusão chegaram os autores Dirksen (1961), Grymer et al. (1982), Kuiper (1991) e Lotthammer (1992; citado por Doll et al., 2009). No entanto existem outros autores como Cemerón et al. (1998), Rohrbach et al. (1999) e Wolf et al. (2001; citado por Doll et al., 2009) que afirmam não haver correlação entre a capacidade de produção de leite e a probabilidade de deslocamento do abomaso. Ricken et al. (citado por Doll et al., 2009) em 2004 identificam uma correlação genética positiva entre a capacidade de produção de leite de uma vaca com a probabilidade de ocorrer deslocamento de abomaso à esquerda, mas não à direita.

#### **6.3.1.2 Genética**

Stober et al. (1974) e Jubb et al. (1991; citado por Doll et al., 2009) observaram que o deslocamento do abomaso estava associado a filhas de certos touros, o que evidenciou a existência para uma predisposição genética para a ocorrência de deslocamento do abomaso.

De acordo com Wolf et al. (2001; citado por Doll et al., 2009) o deslocamento do abomaso, tanto à direita como à esquerda está altamente correlacionado com a genética e conclui que ambas as formas da doença são determinadas pelos mesmos genes.

#### **6.3.1.3 Nutrição**

A ocorrência do deslocamento de abomaso está associada às 4 semanas logo após o parto, havendo neste período grandes alterações hormonais, metabólicas e alimentares. Estudos epidemiológicos mostraram uma correlação entre dietas com muito concentrado e pouca fibra e a ocorrência de deslocamento de abomaso (Grymer et al., 1981; Jacobsen & Riddell, 1995; Shaver, 1997; Furl & Kruger, 1999; Van Winden, 2002; citado por Doll et al., 2009). Em estudos experimentais, um aumento do concentrado na dieta resultou numa diminuição da motilidade abomasal e conseqüentemente aumento da incidência de deslocamento do abomaso (Svendsen, 1969; Cappock, 1972; Van Winden et al., 2003, 2004; Neu-Zuber, 2005; citado por Doll et al., 2009).

Dietas de elevada digestibilidade com baixa fibra solúvel em detergente neutro (NDF) são consideradas como sendo um factor de risco mais importante do que a quantidade de concentrado na dieta (Stenga & Pehrson, 2002; citado por Doll et al., 2009). Num estudo feito por Jacobsen & Riddell (2005; citado por Doll et al., 2009) o aumento da incidência de

deslocamento do abomaso estava relacionado com a diminuição do consumo de alimento observado em vacas que recebem forragens de qualidade inferior.

O impacto das dietas à base de dieta completa (TMR) na génese do deslocamento é controverso. Alguns autores referem que aumenta a incidência (Poike & Furl, 2000; Stengarde & Pehrson, 2002; citado por Doll et al, 2009), enquanto outros referem que diminui a incidência de ocorrência de deslocamento do abomaso (Ostergaard & Grohn, 2000; citado por Doll et al, 2009). Mais importante para a génese do deslocamento do abomaso do que a utilização ou não da TMR é a composição da TMR. Uma TMR desequilibrada com uma moagem muito fina e uma grande fracção de silagem de milho numa dieta com estrutura física inadequada pode levar ao deslocamento. Uma proporção de pelo menos 16 a 25% de fibra efectiva é recomendada de forma a minimizar o risco de deslocamento (Grymer et al, 1981; Shaver, 1997; Van Winden & Kuiper, 2003; citado por Doll et al., 2009).

A patofisiologia da relação entre dietas com elevada energia e baixa fibra, e a incidência de deslocamento do abomaso, pode ser sumariada pelo facto que a elevada concentração de ácidos gordos de cadeia curta inibe a motilidade abomasal (Svendsen, 1969; citado por Doll et al., 2009). Martens (2000; citado por Doll et al., 2009) sugere que a atonia abomasal pode ser causada por excesso de água e electrólitos resultando numa distensão da parede abomasal. Durante as primeiras semanas de lactação, o rúmen não está habituado a dietas de elevada energia, resultando num aumento da concentração de ácidos gordos voláteis e diminuição do pH, o que leva a um aumento da pressão osmótica levando ao influxo de água. A água e os electrólitos não absorvidos no rúmen passam para o omaso e abomaso, havendo ao mesmo tempo um desenvolvimento de gás no abomaso (Doll et al., 2009).

A endotoxémia segundo Wittek et al. (2004; citado por Steiner, 2006) não é factor importante no desenvolvimento do deslocamento de abomaso e é raro encontrar-se em vacas com DAE. No entanto, alguns estudos sugerem que a atonia abomasal está relacionada com endotoxinas, que podem inibir a motilidade abomasal directamente ou indirectamente através da indução de hipocalcémia (Furl & Kruger, 1999; Poike & Furl, 2000; citado por Doll et al., 2009). Vlamincx et al. (1985) e Sustronck (2000; citado por Doll et al., 2009) demonstraram num estudo que existe uma redução dose-dependente na inibição da motilidade abomasal aquando da aplicação de endotoxina de *Escherichia coli* por via endovenosa ou por via de uma fistula duodenal.

#### **6.3.1.4 Stress, doenças metabólicas e outras causas**

Vários estudos concluíram que poucos cuidados com os animais, problemas de hierarquia, e o parto são factores de stress que aumentam o risco de desenvolvimento de deslocamento do abomaso (Doll et al., 2009).

Um estudo em Portugal feito por Cannas da Silva et al. (2005; citado por Doll et al., 2009), em que analisaram 372 animais com deslocamento do abomaso, chegaram à conclusão que havia um aumento na incidência de deslocamentos de abomaso durante a transição de tempo quente e seco para tempo frio e húmido.

Está descrito que todos os factores que levam a uma diminuição do volume ruminal predis põem ao deslocamento do abomaso à esquerda (Dirksen, 1961; Van Winden et al., 2002; citado por Doll et al., 2009). É também conhecido que baixas concentrações de cálcio sanguíneo inibem a motilidade abomasal (Doll et al., 2009). Segundo Madison e Trout (1988; citado por Van Winden & Kuiper, 2003) níveis de cálcio abaixo de 4,8 mg/dl estão associados a uma baixa na motilidade abomasal, no entanto referem que estes níveis de cálcio são demasiado baixos para vacas que estão em lactação há já alguns dias. Massey et al. (1993; citado por LeBlanc et al., 2005) associaram vacas com hipocalcémia subclínica no parto ao risco de deslocamento do abomaso. Num estudo feito por Hara, Ikegaya, Jørgensen, Sasaki, Nakamura, e Tomizawa (2003), demonstraram que a hipocalcémia subclínica deprime a motilidade do tracto gastrointestinal. Foi sugerido neste estudo que a diminuição na motilidade do rúmen e abomaso devido à hipocalcémia, é um dos mais importantes factores para a ocorrência de problemas intestinais e de deslocamentos do abomaso. Além disso a diminuição da motilidade do intestino delgado baixa a absorção de cálcio, o que leva a um ciclo vicioso (Hara et al., 2003).

Constable et al. (1992; citado por LeBlanc et al., 2005) sugerem que o rúmen vazio (deixa de haver barreira física para a movimentação do abomaso) e a ausência de tonicidade abomasal são os elementos mais importantes na patogénese do deslocamento do abomaso à esquerda. Deste modo um inadequado consumo de alimento (rúmen vazio) associado a uma hipocalcémia (leva a uma diminuição da motilidade abomasal) são dois factores de risco cruciais na ocorrência de DAE (LeBlanc et al., 2005).

De acordo com um estudo feito por Massey et al (1993; citado por Doll et al., 2009), vacas que desenvolvem hipocalcemia durante o parto têm 4,8 vezes de maior probabilidade de desenvolver deslocamento do abomaso, do que vacas com concentrações normais de cálcio sanguíneo. No entanto LeBlanc et al. (2005), consideram que a hipocalcémia pode ser uma manifestação sintomática do inadequado consumo de alimento no pós-parto, o que leva a um outro factor de risco directo para DAE, que é a elevação da concentração dos NEFA e a cetose subclínica. Ou seja, no estudo de LeBlanc et al. (2005) o principal factor de risco para o DAE é o balanço energético negativo e deve-se monitorizar esse balanço através da medição dos NEFA na semana antes do parto ou do BHBA durante a primeira semana pós-parto.

Elevada concentração de NEFA é um factor de risco para a retenção placentária, sugerindo que a retenção placentária e o DAE têm uma etiologia em comum. Por sua vez, a retenção

placentária e/ou metrite quando ocorre leva a uma diminuição da ingestão, aumentando por isso o risco de DAE (LeBlanc et al., 2005).

Uma resposta de má adaptação ao balanço energético negativo no pós-parto e outros factores de stress podem contribuir para o enfraquecimento do sistema imunitário, resultando em retenção placentária, metrite, estando aumentada a probabilidade de DAE (Kehrli et al., 1999; citado por LeBlanc et al., 2005).

LeBlanc et al. (2005) referem que uma vaca com níveis séricos de BHBA acima de 1,2 mmol/l tem 8 vezes maior probabilidade de desenvolver deslocamento do abomaso à esquerda.

### **6.3.2 Tratamento**

O tratamento do DAE pode ser variado, desde tratamento conservativo, como rolamento até ao tratamento cirúrgico.

No tratamento através do rolamento a taxa de sucesso é de menos de 25%, e está descrito torção do abomaso à direita como complicação deste tratamento (St-Jean et al., 1989; citado por Steiner, 2006).

Durante os últimos 50 anos desenvolveram-se diversas técnicas cirúrgicas para correcção e fixação do deslocamento do abomaso.

As técnicas por ordem cronológica de aparecimento na literatura são:

- Abomasopexia paramediana (Lowe et al., 1965; citado por Steiner, 2006)
- Omentopexia paralombar direita (Dirksen, 1967; citado por Steiner, 2006)
- Abomasopexia paralombar esquerda (Ames, 1968; citado por Steiner, 2006)
- Fixação percutânea com sutura de barras (Grymer & Sterner, 1982; citado por Steiner, 2006)
- Reposição e fixação por laparoscopia em dois passos (Janowitz, 1998; citado por Steiner, 2006)
- Reposição e fixação por laparoscopia em um passo com o animal em pé (Christiansen, 2004; citado por Steiner, 2006)
- Reposição e fixação por laparoscopia em um passo com o animal em decúbito dorsal (Newman et al., 2005; citado por Steiner, 2006)

O procedimento eleito pelo cirurgião depende da situação económica, do estado de condição geral do paciente, e das condições disponíveis. Se for numa vaca no final da gestação o procedimento a eleger pelo cirurgião deverá ser a abomasopexia paralombar esquerda (Steiner, 2006).

As técnicas de laparoscopia, de invasão mínima podem ganhar atenção num futuro próximo. De acordo com Janowitz (1998; citado por Steiner, 2006) comparando a omentopexia paralombar direita com a laparoscopia temos várias vantagens destas novas técnicas como: redução no tempo de cirurgia, recuperação pós operatória mais rápida caracterizada por maior consumo de alimento, maior produção de leite e menor incidência de infecções das feridas (Steiner, 2006).

## 6.4 Infecção uterina

A metrite puerperal caracteriza-se pelo animal apresentar um alargamento anormal do útero e descargas uterinas de um líquido fétido aquoso, de cor de vinho do Porto, associado a sinais de doença sistémica (febre, diminuição da produção de leite, entre outros sinais de toxémia), dentro dos 21 dias após o parto (Sheldon, Lewis, LeBlanc, & Gilbert, 2006), tipicamente entre os 4 e os 10 dias (Foldi et al. (Foldi, et al., 2006)., 2006)

De acordo com Williams et al. (2005; citado por Sheldon, Williams, Miller, Nash, & Herath, 2008) os agentes mais prevalentes nas infecções uterinas são a *Escherichia coli* (37% das bactérias patogénicas encontradas) e o *Arcanobacterium pyogenes* (49%). No entanto a infecção por *E. coli* parece preceder e facilitar a infecção por *A. pyogenes* (Williams et al., 2007).

Animais que não apresentam sinais de doença sistémica, mas que têm um alargamento anormal do útero e um corrimento purulento na vagina, dentro dos 15 dias após o parto, deve ser classificada como tendo uma metrite (Sheldon et al., 2006).

Uma endometrite clínica é caracterizada pela presença de pús (mais de 50%) na descarga uterina, a seguir aos 21 dias pós-parto, ou descarga mucopurulenta (50% pus e 50% muco) detectável na vagina a partir dos 26 dias pós-parto (Sheldon et al., 2006).

Na ausência de endometrite clínica, uma vaca com endometrite subclínica é definida como tendo mais de 18% de neutrófilos na citologia uterina nas amostras colhidas nos 21-33 dias pós-parto, ou mais de 10% de neutrófilos nas amostras colhidas entre 34-47 dias pós-parto (Sheldon et al., 2006). A piómetra é definida como a acumulação de material purulento no lúmen uterino, com um corpo lúteo persistente e o cervix fechado (Sheldon et al., 2006).

As metrites pós-parto resultam de contaminação microbiana uterina com bactérias durante o parto. Vários estudos demonstram que endometrites bacterianas que resultam de retenções placentárias não tratadas têm uma forte tendência para se auto-curarem (Sheldon et al., 2006).

As infecções uterinas pós-parto estão associadas a uma descida na fertilidade, havendo um atraso na primeira ovulação pós-parto e uma baixa na taxa de concepção. Deste modo um diagnóstico correcto e uma terapêutica atempada das doenças uterinas são de primordial importância em programas de controlo reprodutivo nas explorações (Sheldon & Dobson, 2004). Além dos danos causados no útero, as infecções uterinas também fazem uma

supressão da libertação de GnRH por parte do hipotálamo e subsequente inibição da libertação de LH pela hipófise (Sheldon & Dobson, 2004), tendo também uma acção local de efeito inibitório da actividade ovárica, levando à diminuição do tamanho dos folículos dominantes e diminuição das concentrações plasmáticas de estradiol (Williams et al., 2007).

#### **6.4.1 Factores de risco**

Vários são os estudos que referem que os factores de risco para a infecção uterina são partos distócicos, partos gemelares, retenção placentária, abortos e prolapso uterino (Grohn et al., 1990; Correa et al., 1993; Kaneene & Miller, 1995; citado por Dubuc, Duffield, Leslie, Walton, & LeBlanc, 2010).

Um aumento sérico de NEFA e BHBA, e uma diminuição da ingestão de alimento, são elementos cruciais na baixa de funcionalidade dos neutrófilos, estando desta forma implicados na patofisiologia da metrite (Hammon et al., 2006; citado por Dubuc et al., 2010).

Ocorrências como retenção placentária, gémeos, distócia, paridade, época do ano são factores de risco para a endometrite (Markusfeld, 1987; Grohn et al., 1990; LeBlanc et al., 2002; citado por Dubuc et al., 2010). A associação entre a hipocalcémia, distócia, e retenção placentária, juntamente com a associação entre a hipocalcémia e a imunodepressão periparto proporciona uma forte base para a associação entre a hipocalcémia e a metrite (Kimura et al., 2006; citado por Kara et al., 2009). Whiteford e Sheldon, em 2005 (citado por Kara et al., 2009) observaram que há uma maior taxa de incidência de metrites no Reino Unido em vacas que fizeram hipocalcémia clínica, em comparação com vacas normocalcémicas.

Mateus e Lopes da Costa (2002) sugerem, de acordo com os resultados obtidos no seu estudo, que a endometrite puerperal em vacas leiteiras está associada a hipocalcémia subclínica e que a gravidade da infecção está relacionada com os níveis de Ca no sangue. A falta de exercício associada a uma hipocalcémia, são as causas mais frequentes de diminuição da contracção do miométrio, resultando numa estagnação e acumulação de lóquia no interior do útero, levando a um aumento do risco de desenvolvimento de infecção uterina (Lewis, 1997; Kamgarpour et al., 1999; Sheldon & Dobson, 2004; citado por Foldi et al., 2006). No entanto num estudo feito por Bajcsy et al. (2005) não foi encontrada correlação entre a concentração de cálcio ionizado sérico e a contracção do miométrio.

Além disso, como já foi referido, vacas com retenção placentária têm uma maior predisposição para fazerem metrites do que vacas que não têm retenção placentária (Erb et al., 1985; citado por Kara et al., 2009).

Indicadores do balanço energético negativo como o aumento do NEFA e diminuição da ingestão de alimento antes do parto, e aumento do BHBA logo após o parto, estão associados com o aumento do risco de endometrite (Hammon et al., 2006; citado por Dubuc et al., 2010).

Segundo um estudo feito por Cheong, Nydam, Galvão, Crosier, e Gilbert (2011) os factores de risco para a endometrite subclínica são, além da cetose e metrite, a interacção entre a paridade e o nível de produção de leite. Estando as vacas primíparas com elevado nível de produção leiteira em maior risco de endometrite subclínica face ao menor risco de vacas múltiparas com elevado nível produtivo (Cheong et al., 2011). Nesse mesmo estudo vacas múltiparas com endometrite subclínica têm um intervalo entre o parto e a concepção aumentado, não havendo alterações neste intervalo em primíparas.

Doenças metabólicas como o deslocamento do abomaso, hipocalcémia e cetose estão relacionadas com o aumento da incidência de endometrites (Markusfeld, 1987; Correa et al, 1993; Whiteford & Sheldon, 2005; citado por Dubuc et al., 2010).

Segundo um estudo de Dubuc et al. (2010) os factores de risco para as vacas terem descargas vaginais purulentas aos 35 dias pós-parto, são a distócia, gémeos e metrite. A distócia e os gémeos estão associados a um aumento na contaminação bacteriana, trauma do útero, e elevado risco de desenvolvimento de retenção placentária e metrite (Sheldon, 2004; citado por Dubuc et al., 2010).

É importante referir que nem todas as vacas que fazem retenção placentária desenvolvem metrite, que nem todas as vacas que desenvolvem metrite fazem descargas vaginais purulentas. Ou seja estas doenças estão ligadas, mas se ocorrer uma não quer dizer que as outras se desenvolvem (Dubuc et al., 2010).

Tanto as descargas vaginais purulentas como as endometrites citológicas nos 35 dias pós-parto têm efeitos negativos sobre a reprodução. Estes efeitos negativos na reprodução são sinérgicos nos casos em que existem as duas condições patológicas em simultâneo, o que sugere que os efeitos prejudiciais têm origens diferentes nas duas condições patológicas (Dubuc et al., 2010).

#### **6.4.2 Prevenção/Tratamento**

Num estudo feito por Kara et al. (2009) o dia em que diagnosticaram metrite foi, em média, 10 dias pós-parto. Sendo que nas vacas que no seu estudo foram tratadas preventivamente para a hipocalcémia com 3 doses de propionato de cálcio pela boca houve uma redução na incidência de metrites. O suplemento de cálcio e energia pode ter levado a um reforço na contracção muscular, o que leva a uma involução uterina mais rápida. Stokes e Goff (2001; citado por Kara et al., 2009) descreve que duas doses de propionato de cálcio pela boca também reduz a incidência de metrites.

Antibioterapia intra-uterina, quimioterapêuticos ou antisépticos ainda são usados para resolver a situação. No entanto a eficácia destes tratamentos está pouco documentada (Gustafsson, et al., 2004). Algumas destas substâncias farmacêuticas têm um efeito negativo sobre a fagocitose, e alguns são irritantes para o útero o que reforça o risco de absorção de endotoxinas (Gustafsson, et al., 2004).

As vacas que apresentarem sinais de doença sistêmica precisam de tratamento com antibioterapia sistêmica e fluidoterapia. O uso de anti-inflamatórios não esteróides (AINES) nestes casos pode ajudar na recuperação (Gustafsson, et al., 2004). Em casos de retenção placentária e distócia, deve-se estimular a contração do miométrio, daí que se recomende o uso de PGF<sub>2α</sub> de forma a prevenir a estagnação da lóquia no útero e assim prevenir uma infecção uterina grave (Foldi et al., 2006)(Foldi, et al., 2006).

Na maioria dos animais durante o processo de limpeza que ocorre 3 semanas após o parto resolvem o problema através da eliminação da lóquia, sendo importante não interferir com este processo (Gustafsson, et al., 2004). Na Suécia é de boa prática não tratar vacas sem sinais sistêmicos de doença baseados apenas nas descargas vaginais das primeiras 4 semanas pós-parto (Gustafsson, et al., 2004). Esta prática levou a que houvesse uma diminuição do tratamento das endometrites para valores abaixo de 1% sem haver qualquer impacto negativo na fertilidade (Gustafsson et al., 2004).

Num estudo feito por Le Blanc et al. (2002; citado por Gustafsson et al., 2004), chegaram à conclusão que não havia benefício em tratar vacas com endometrites antes das 4 semanas pós-parto, estudo este que ocorreu no Canada envolvendo 1.865 vacas provenientes de 27 explorações.

A chave para o sucesso terapêutico em explorações de grandes dimensões é o diagnóstico atempado da infecção uterina, daí que seja recomendado a implementação de um calendário de monitorização da saúde do útero através de palpação rectal e vaginoscopia (Foldi et al., 2006)(Foldi, et al., 2006). Idealmente esses exames devem ser realizados ao dia 1-3, 6-10, 14-21, e 28-35 dias pós-parto (Foldi et al., 2006)(Foldi, et al., 2006). Além destes, um exame aos 40-60 dias pós-parto deve ser realizado para diagnóstico de endometrites subclínicas (Foldi et al., 2006)(Foldi, et al., 2006).

## **6.5 Mamite**

As mamites têm uma elevada prevalência mundial e estão associadas a uma baixa na produção de leite, leite descartado, baixa na qualidade do leite, aumento dos custos com o veterinário e medicamentos, encurtamento da longevidade animal e aumento da taxa de refugo (Sargeant et al., 1998; citado por Polat et al., 2010).

De acordo com estudos feitos no Brasil (Holanda et al., 2005; citado por Polat et al., 2010) e Estados Unidos da América (Erskine et al., 2003; citado Polat et al., 2010) o custo anual das mamites atinge os 126 dólares por vaca e 45 dólares por lactação. Dados semelhantes são encontrados noutros países, sugerindo que um programa de controlo de mamites de forma a detectá-las precocemente é mais importante do que o tratamento em si (Polat et al., 2010).

Vacas que desenvolvem mamites clínicas aumentam o risco de redução na taxa de concepção e aumentam a incidência das perdas fetais, isto quer em mamites por bactérias



Gram positivas como em mamites por bactérias Gram negativas (Santos et al., 2004; citado por Huszenicza et al., 2005).

Barker et al. (1998) e Schrick et al. (2001; citado por Huszenicza et al., 2005) referem que não só as mamites clínicas, mas também as subclínicas reduzem as performances reprodutivas.

De acordo com Goff (2008) devido ao efeito provocado pela hipocalcémia na contracção muscular, deixa de haver um eficiente encerramento do canal do teto, o que predispõem à mamite. Segundo Curtis et al. (1983; citado por Castro, Ribeiro, & Simões, 2009), uma vaca que desenvolve uma hipocalcémia clínica aumenta 8 vezes o risco de desenvolver uma mamite.

Estudos feitos por Melendez et al., (2009) demonstram que uma vaca com concentrações de NEFA acima de 0,93 mEq/l têm 2,52 vezes maior probabilidade de desenvolver mamite clínica durante a lactação. Esta relação entre a elevada concentração de NEFA e a incidência de mamites pode ser explicada pelo efeito imunodepressor exercido pelos NEFA no sistema imunitário (Melendez et al., 2009).

Segundo Polat et al. (2010) os biomarcadores actualmente disponíveis para a detecção de mamites subclínicas são:

- Contagem de células somáticas
- Enzimas do leite como: fosfatase alcalina, aspartato aminotransferase, N-acetil- $\beta$ -d-glucosaminidase, e l-lactato desidrogenase
- Componentes do leite como: lactose, proteína, gordura, minerais (Cl, Ca, Na), e o lactato
- Temperatura e pH do leite
- Proteínas da fase aguda como: haptoglobina do leite e proteína C reactiva
- E outros componentes do plasma como:  $\beta$ -carotenos e ceruloplasmina

Os testes de detecção de mamites subclínicas incluem a condutividade eléctrica, teste californiano de mamites (CMT) e teste de mamites de Wisconsin.

## **6.6 Cetose**

A mobilização de ácidos gordos a partir do tecido adiposo de forma a suportar as necessidades em nutrientes necessária à lactação é um fenómeno natural que ocorre em todas as vacas por acção de mecanismos endócrinos (Mulligan & Doherty, 2008).

A prevalência de hipercetonémia nos primeiros 2 meses de lactação varia entre 8,9 e 34% das vacas, dependendo dos estudos. Segundo um estudo feito por Duffield (2006) a

incidência das cetoses subclínicas nas primeiras 9 semanas de lactação em 507 animais provenientes de 25 explorações Holstein diferentes foi de 59% para um limiar de BHBA de 1,2 mmol/l, sendo a incidência de 43% se o limiar para o BHBA for de 1,4 mmol/l. É difícil comparar estes resultados com outros estudos visto que existem numerosos factores relacionados com a vaca, nível produtivo e manejo das explorações que influenciam o desenvolvimento de cetose.

A sensibilidade e especificidade dos testes, assim como quando e quantas vezes se tiram as amostras por sua vez também influenciam a prevalência da cetose. Estudos que utilizam testes no leite normalmente dão prevalências muito mais baixas do que quando se utilizam testes na urina ou no sangue (Duffield, 2006).

Num estudo feito por Dohoo e Martin (1984; citado por Duffield, 2006) encontraram maior quantidade de testes positivos aos corpos cetónicos no leite durante o primeiro mês de lactação face ao segundo mês de lactação, e observaram que o pico de prevalência de hipercetonémia ocorre por volta da terceira e quarta semana de lactação. Duffield (2006) sugere que existe um pico na hipercetonémia logo nas primeiras duas semanas pós-parto. Isto pode dever-se à genética e manejo alimentar que puxaram o desafio metabólico energético para próximo do parto.

Alteração no pico de ocorrência de cetoses subclínicas pode ser reflexo de diferentes etiologias, sendo que ocorrências muito cedo pós-parto reflectem um mau manejo do período seco e a ocorrência de fígado gordo, enquanto ocorrências tardias de cetose podem indicar deficiências no manejo alimentar da vaca leiteira (Duffield, 2006).

O aumento da concentração de NEFA no sangue das vacas de leite resulta na acumulação de triglicérides nos hepatócitos e diminuição da função hepática (Duffield, 2006). Esta infiltração gordurosa do fígado é particularmente importante em vacas de leite visto que 85% da glucose necessária para o metabolismo é proveniente do fígado, que tem um papel fundamental na regulação da capacidade de ingestão, fertilidade e imunidade (Duffield, 2006).

Segundo Grummer (2008; citado por Mulligan & Doherty, 2008) o aumento da densidade energética na dieta da vaca de transição através do aumento de carboidratos não fibrosos, não têm efeito na acumulação de triglicérides no fígado. Pode ser vantajoso na prevenção do fígado gordo manter uma dieta rica em fibra e pobre em energia durante o período seco evitando aumento da condição corporal e a produção de vacas obesas (Mulligan & Doherty, 2008).

Dos suplementos alimentares que estão disponíveis no mercado, é indicado utilizar propilenoglicol e colina protegida na prevenção de fígado gordo. O propilenoglicol, como precursor da glucose, previne a lipólise, enquanto a colina facilita a exportação de ácidos gordos a partir do fígado como forma de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL). Como ambas actuam de modo diferente podem ser utilizadas em simultâneo de modo a

terem uma acção sinérgica na prevenção do fígado gordo (Grummer, 2008; citado por Mulligan & Doherty, 2008).

O manejo das vacas leiteiras tem sido implicado como um factor de risco que pode ser mais importante do que a nutrição no desenvolvimento do fígado gordo (Kim & Suh, 2003; citado por Mulligan & Doherty, 2008). Uma estratégia que está provada como útil na redução do balanço energético negativo é a redução do tempo de período seco (Kim & Suh, 2003; citado por Mulligan & Doherty, 2008).

Um aumento da capacidade de ingestão de matéria seca em vacas no início da lactação é de importância crucial na redução da mobilização de gorduras, podendo-se aumentar essa capacidade por via do aumento da digestibilidade da dieta e aumento do trânsito intestinal (Ingvarsen, 2006). De forma a responder às necessidades energéticas da vaca de transição normalmente é fornecido uma dieta com forragem de menores dimensões e um aumento no concentrado, esta transição deve ser gradual de forma a evitar distúrbios ruminais (Kokkonen, Tesfa, Tuori, & Syrjala-Qvist, 2004). Segundo Ingvarsen (2006), vacas alimentadas com TMR têm a capacidade de ingestão aumentada nas primeiras 3 semanas de lactação face a animais alimentados com dietas normais. Animais alimentados com dietas de baixa qualidade como silagens ricas em butirato, têm a capacidade de ingestão diminuída estando em maior risco de desenvolver cetose (Ingvarsen, 2006).

Factores de stress relacionados com o manejo e ambiente são de primordial importância na diminuição da capacidade de ingestão de matéria seca e consequente ocorrência de doenças como a cetose (Ingvarsen, 2006). Por exemplo, factores de stress ambientais como a temperatura e humidade devem ser controlados de forma a reduzir os efeitos negativos na capacidade de ingestão, no sistema imunitário, na saúde e na produção (Davis, 1998; Kadzere et al., 2002; West et al., 2003; citado por Ingvarsen, 2006).

#### **6.6.1 Cetose e as doenças puerperais**

São várias as investigações que avaliaram a cetose subclínica como factor de risco para a ocorrência de outras doenças puerperais como: cetose clínica, deslocamento do abomaso, metrite, mamite, e quistos ováricos.

A relação entre a cetose e o deslocamento do abomaso é bidireccional, ou seja, a cetose pode levar a deslocamento do abomaso, ou o deslocamento do abomaso conduzir a cetose (Duffield, 2006). Em contraste, estudos feitos por Correa et al. (1993; citado por Duffield, 2006) demonstram que a cetose aumenta o risco da ocorrência do deslocamento do abomaso, mas não o contrário.

Segundo Geishauser et al. (1997) e Leblanc et al. (2005; citado por Duffield, 2006) concentrações sanguíneas de BHBA acima de 1,0 mmol/l aumentam a probabilidade de haver deslocamento do abomaso. Segundo Duffield (2006) vacas com concentrações de BHBA acima de 1,4 mmol/l nas primeiras duas semanas pós-parto têm 3 vezes maior

probabilidade de desenvolverem tanto cetose clínica como deslocamento do abomaso. Num estudo feito por Melendez et al. (2009), demonstraram que vacas com concentrações de NEFA acima de 1,2 mEq/l estão em risco de desenvolvimento de hipocalcemia clínica e mamite.

#### **6.6.2 Impacto da cetose na produção e componentes do leite**

De um modo geral existe um consenso de que há uma associação negativa entre a hipercetonemia e a produção de leite. Num estudo feito por Dohoo & Martin (1984; citado por Duffield, 2006) a perda na produção de leite associada a uma amostra positiva no leite para corpos cetônicos é de 1,0 a 1,4 kg de leite por dia. Herdt et al. (1991; citado por Duffield, 2006) encontraram níveis elevados de BHBA, no leite e no sangue de vacas de elevada produção, tendo estas vacas um maior risco de desenvolver cetose subclínica. Independentemente do limiar escolhido para a hipercetonemia, a incidência de cetose subclínica deve ser considerada maior do que a da cetose clínica (Duffield, 2006).

Segundo estudos feitos por Rajala-Schultz et al. (1999; citado por Duffield, 2006) a quebra na produção de leite começa por volta de 2 a 4 semanas antes do diagnóstico de cetose clínica. Segundo Edwards & Tozer (2004; citado por Duffield, 2006) a quebra na produção começa mais tarde, por volta dos 8 a 9 dias antes do diagnóstico.

A proteína e a gordura no leite são alteradas significativamente com a hipercetonemia. A percentagem de gordura no leite está aumentada em vacas com cetose subclínica, o que implica rendimentos anuais em gordura aumentados em vacas com cetose clínica ou subclínica comparando com vacas normais (Kauppinen, 1984; citado por Duffield, 2006). A associação que existe entre a gordura no leite e a hipercetonemia é presumivelmente devido ao aumento na disponibilidade do BHBA e ácidos gordos para a síntese da gordura do leite (Duffield, 2006).

Vacas com cetose subclínica têm baixos teores de proteína no leite. Este resultado possivelmente deve-se à redução do fornecimento de energia, uma vez que a percentagem de proteína no leite está positivamente relacionada com o balanço energético (Duffield, 2006).

#### **6.6.3 Impacto da cetose na reprodução**

Walsh et al. (2004; citado por Duffield, 2006) descrevem no seu estudo, feito em 868 vacas com pelo menos um cio pós-parto, que a taxa de concepção ao primeiro serviço diminui 50% em vacas com concentrações séricas de BHBA de 1,4 mmol/l na segunda semana pós-parto.

Vacas que são positivas para cetose através da medição de corpos cetônicos no leite têm intervalos entre o parto e a concepção alargados. Segundo um estudo feito por Cook et al. (2001; citado por Duffield, 2006) as vacas que apresentam cetose têm um intervalo entre o parto e a concepção de cerca de 139 dias comparado com os 85 dias de vacas sem cetose.

Isto está de acordo com Koller et al. (2003; citado por Duffield, 2006) que descrevem que um aumento nos corpos cetônicos nas primeiras 6 semanas pós-parto está associado a um aumento no intervalo entre o parto e a concepção.

#### **6.6.4 Cetose subclínica: Qual o limiar?**

Na literatura vários são os limiares para a definição de cetose subclínica.

De acordo com os estudos referidos abaixo, o limiar para se considerar cetose subclínica varia consoante o impacto negativo na saúde animal, produção, reprodução e abate dos animais. Reist et al. (2003; citado por Duffield, 2006) fizeram um estudo em que usaram como limiar para os corpos cetônicos no leite 0,4 mmol/l e para o BHBA sérico um limiar de 2,3 mmol/l e encontraram uma redução significativa na produção de leite nos dois limiares e ainda encontraram um aumento no risco de ocorrência de endometrite no limiar da acetona no leite. Duffield (2006) descreve que vacas com uma concentração de BHBA sanguíneo acima de 1,4 mmol/l têm risco aumentado de fazerem deslocamento do abomaso. Nesse mesmo estudo também encontrou uma redução na produção leiteira para limiares de 1,8 mmol/l, não sendo significativa a perda na produção de leite para valores de BHBA sanguíneo de 1,6 mmol/l.

Walsh et al. (2004; citado por Duffield, 2006) identificaram reduções na fertilidade para valores de BHBA sanguíneo acima de 1,1 mmol/l, e aumento do risco de abate para níveis acima de 1,4 mmol/l.

Desta forma devemos considerar como limiar para a cetose subclínica valores de concentrações sanguíneas de BHBA a partir de 1,4 mmol/l (Duffield, 2006).

#### **6.6.5 Monitorização da cetose subclínica**

Visto que a cetose subclínica tem um vasto impacto na produção leiteira deve-se considerar a implementação de planos para o seu controlo nas explorações de leite (Duffield, 2006).

Desta forma deve-se testar periodicamente as vacas entre 3 semanas antes do parto até 3 semanas após o parto, embora na prática apenas se teste vacas na semana antes do parto até duas semanas após o parto (Duffield, 2006). Não é comum as vacas desenvolverem cetose subclínica antes do parto, apesar de existirem vacas que começam a mobilizar gorduras na semana antes do parto. Isto pode ser medido através da medição dos NEFA no plasma (Duffield, 2006). Uma rotina de testes para os corpos cetônicos deve começar logo após o parto, ocorrendo o maior risco de cetose subclínica no primeiro mês pós-parto, sendo o pico cerca de 2 semanas pós-parto (Duffield, 2006).

Tendo em conta que a cetose clínica e o deslocamento do abomaso têm uma maior ocorrência nos primeiros 11 dias após o parto, então é de primordial importância começar cedo a prevenção das doenças subclínicas. Daí que um programa de controlo da cetose subclínica deva focar as primeiras duas a três semanas logo após o parto (Duffield, 2006).

Num grupo de vacas recentemente paridas existem duas formas de actuar consoante os resultados dos testes. Uma acção passa por tratar todos os animais que deram positivo ao teste de forma a prevenir a ocorrência de doenças clínicas (Duffield, 2006), a outra acção passa por comparar a percentagem de animais positivos ao teste de forma a determinar a eficácia das medidas de profilaxia implementadas na exploração para a ocorrência de cetose subclínica (Duffield, 2006).

Actualmente existem disponíveis no mercado diversos testes rápidos para detecção de corpos cetónicos: a medição de acetoacetato na urina, BHBA no leite (Keto-Test®) e BHBA no sangue (Precision Xceed®).

## **6.7 Prolapso Uterino**

O prolapso uterino é uma protusão do útero a partir da vulva com a exposição da superfície da mucosa uterina (Gustafsson et al., 2004).

De acordo com Gustafsson et al., 2004 os factores que contribuem para a ocorrência de prolapso uterino são:

- Atonia uterina devido a hipocalcémia por esgotamento em partos laboriosos;
- Cervix aberto (o prolapso raramente ocorre depois do primeiro dia pós-parto);
- Ligamentos pélvicos laxos e esforço abdominal (causado pelo destacamento parcial das membranas fetais ou devido a prolapso vaginal).

Segundo Risco et al. (1983; citado por Mulligan, O'Grady, & Doherty, 2008) as vacas que fazem prolapso uterino têm concentrações séricas de cálcio 2,5 a 3 vezes mais baixas do que vacas normocalcémicas. De acordo com Mulligan et al. (2008) 19% das vacas com prolapso uterino têm níveis séricos de cálcio abaixo de 4 mg/dl (hipocalcémia clínica) e 28% das vacas com prolapso têm concentrações de cálcio plasmático entre 4 e 6 mg/dl.

Num estudo feito no Reino Unido por Murphy e Dobson (2002; citado por Gustafsson et al., 2004) em 90 casos de prolapso uterino, chegaram à conclusão que há predisposição em animais novos e em vacas velhas. Neste estudo a taxa de mortalidade foi de 20% e o choque foi uma causa comum de morte. Partos assistidos em novilhas e vacas que desenvolveram hipocalcémia clínica são animais predispostos à ocorrência de prolapso uterino (Gustafsson et al., 2004).

O risco de repetição do prolapso é menor com o avançar do número de partos. O efeito do prolapso uterino sobre a fertilidade futura depende do grau de contaminação e do trauma que o útero possa ter sofrido. O primeiro conselho que se deve dar ao produtor de forma a evitar que a situação se agrave é o de proteger o útero de traumas e contaminações (Gustafsson et al., 2004).

Deve-se ter em especial atenção sinais de choque, hemorragia, timpanismo ruminal e hipocalcemia. Vacas com hipocalcemia devem ser tratadas antes de se reposicionar o útero e deve-se fazer epidural de forma a reduzir o esforço abdominal (Gustafsson et al., 2004).

Se a vaca não se conseguir segurar em pé deve-se colocá-la em decúbito esternal e colocar os membros posteriores o mais alto possível. O reposicionamento deve começar pela zona mais próxima da vulva. Deve-se ter muita atenção durante o reposicionamento para não se rasgar carúnculas (Gustafsson et al., 2004).

Após o reposicionamento do útero os cornos uterinos devem ser desinvaginados o mais profundo possível. Deve-se estimular a contração uterina através da administração de ocitocina e prevenir o esforço abdominal através de epidural, assim como administrar antibióticos por via sistêmica (Gustafsson et al., 2004).

## **V. Estudo de caso**

### **7 Objectivo do estudo**

O objectivo principal deste estudo foi averiguar a existência de relação entre a administração endovenosa de cálcio no pós-parto e a incidência das doenças puerperais. Um segundo objectivo foi verificar qual o custo das doenças puerperais e se é economicamente vantajoso administrar cálcio a todas as vacas no momento do parto.

Todas as alterações metabólicas, endócrinas e de stress que a vaca experimenta durante o primeiro mês a seguir ao parto faz com que seja nesta altura que se desenvolvem a maior parte das doenças da vaca leiteira (Mulligan & Doherty, 2008), daí que seja de primordial importância que se adoptem medidas preventivas de forma a reduzir os custos deste período crítico de produção.

### **8 Desenho experimental**

O estudo foi efectuado nos Açores, na ilha Terceira, tendo-se realizado entre dia 1 de Agosto de 2010 e 28 de Fevereiro de 2011. Estiveram em estudo 114 animais provenientes de cinco explorações diferentes.

As explorações em estudo foram seleccionadas tendo em conta vários aspectos: as explorações tinham de ter boas condições de produção, não podiam administrar cálcio a todos os animais após o parto e os donos das explorações serem pessoas acessíveis e conhecedoras da importância de um estudo científico.

O estudo foi desenhado para que os animais das diversas explorações pudessem ser comparáveis entre si. Desta forma e tendo em conta que dentro da mesma exploração os animais estão sujeitos às mesmas condições, o estudo foi desenhado para que a administração de cálcio (500 ml de borogluconato de cálcio a 23 %) no pós-parto fosse feita alternadamente. Durante o período de estudo, 56 animais foi-lhes administrado por via endovenosa no pós-parto um frasco de 500 ml de borogluconato de cálcio a 23% e 58 animais serviram de grupo controlo.

Uma razão pela qual o estudo foi desenhado desta forma foi de não haver a tentação de escolher os animais a administrar cálcio no pós-parto.

Entraram no estudo apenas animais da segunda ou mais partições, porque segundo Divers e Peek (2008), a incidência de hipocalcémia clínica em novilhas da primeira partição é nula, e há um aumento na incidência de hipocalcémia subclínica com o aumento da idade (Reinhardt et al., 2011).

Os animais que pariam eram observados pelos produtores desde o parto até entrarem em cio, sendo a data de parto, a paridade, a administração de cálcio e a ocorrência de doenças registada numa tabela desenhada para esse efeito (Anexo 1).



A administração de cálcio por via endovenosa era feita pelos próprios produtores, salvo algumas exceções. O diagnóstico e tratamento das doenças foi feito, ou pelo próprio produtor (em poucos casos), ou pelos veterinários da União das Cooperativas de Lacticínios Terceirense, UCRL (UNICOL).

## **9 Materiais e métodos**

### **9.1 Breve caracterização das explorações**

Foram cinco as explorações que participaram no estudo, todas elas da ilha Terceira, Açores e caracterizam-se por serem explorações com sistemas de produção baseados em pastoreio, sendo as pastagens essencialmente à base de gramíneas e leguminosas.

Duas explorações são de pequenas dimensões, cada uma com um efectivo de cerca de 35 animais em lactação tendo como base alimentar a pastagem. As vacas além de pastagem são suplementadas com silagem de milho e de erva, e algum concentrado apenas nas horas de ordenha.

As restantes três explorações têm cada uma por volta de 100 animais em lactação.

Destas três, uma não tem parque de alimentação sendo as vacas alimentadas com pastagem, silagem de milho e de erva, e concentrado apenas no momento da ordenha.

As outras duas têm parque de alimentação, onde as vacas a seguir à ordenha comem TMR.

### **9.2 Análise de custos**

Os custos das doenças que foram registadas durante o estudo foram obtidos com base na terapêutica habitual feita nas explorações, sendo os custos dos medicamentos e assistência veterinária baseados nos preços praticados pela UNICOL. O custo associado à rejeição do leite para consumo humano devido à presença de antibióticos é calculado com base no preço do leite padrão (0,25 €), na produção média diária de uma vaca de média produção (23L de leite por dia para uma vaca que tem uma produção de 7.015 litros de leite aos 305 dias) e ainda no intervalo de segurança do antibiótico utilizado.

### **9.3 Tratamento de dados**

O registo dos dados foi feito recorrendo ao programa Excel<sup>®</sup>, com o qual se construíram as tabelas e gráficos.

Recorrendo ao programa de tratamento estatístico R<sup>®</sup> foi feito o tratamento estatístico das variáveis categóricas com o teste do qui-quadrado e em alguns casos o teste exacto de Fisher para uma significância de  $p < 0,05$ .

## 10 Resultados

### 10.1 Incidência das doenças puerperais

De todos os 114 animais em estudo, adoeceram 23 animais, no entanto ocorreram 35 casos clínicos, o que indica que houve animais que tiveram mais de um caso clínico durante o puerpério. Na tabela 6 estão distribuídos o total de casos clínicos por doença.

Na coluna “outra” foram registradas doenças como: distócia, prolapso uterino, pneumonia, e diarreia.

Na tabela 6 estão distribuídas as incidências das doenças e podemos observar que a retenção placentária foi a doença mais prevalente (7,0%), seguida da hipocalcemia clínica e mamite (6,1%), depois temos a infecção uterina e outras doenças (5,3%), sendo o deslocamento do abomaso a doença menos prevalente (0,9%), pois houve apenas um caso clínico.

**Tabela 6 - Frequência de casos clínicos**

<b>Casos clínicos</b>	Hipocalcemia clínica	Retenção placentária	Deslocamento do abomaso	Infecção do útero	Mamite	Outra	Total
Nº de casos	7	8	1	6	7	6	35
Incidência	6,1%	7,0%	0,9%	5,3%	6,1%	5,3%	30,7%

### 10.2 Relação entre a administração de cálcio no pós-parto e as doenças puerperais

A tabela 7 apresenta a percentagem total de animais que adoeceram ou que morreram.

Em termos gerais aproximadamente 20% de todos os animais tiveram pelo menos uma doença e a taxa de mortalidade foi cerca de 3%.

Dos animais que foi-lhes administrado cálcio cerca de 16% tiveram alguma doença, no entanto a percentagem de animais doentes aumentou para cerca de 24% nos animais que não foi-lhes administrado cálcio. Apesar desta diferença de oito pontos percentuais, estatisticamente não existem diferenças significativas ( $p=0,730$ ) entre a administração de cálcio no pós-parto e a ocorrência de doença para um nível de significância de  $p<0,05$ .

**Tabela 7 - Percentagem de animais doentes**

Percentagem de animais	
Animais doentes	20,18%
Animais a que foi administrado cálcio e ficaram doentes	16,07%
Animais a que não foi administrado cálcio e ficaram doentes	24,14%
Animais que morreram	2,63%

As diferenças na incidência das doenças puerperais tendo em conta a administração de cálcio estão distribuídas na tabela 8 e 9. Podemos verificar que de todos os animais que desenvolveram hipocalcémia clínica, nenhum tinha sido submetido à administração de cálcio no pós-parto. A incidência da hipocalcémia clínica nos animais a que foi administrado cálcio após o parto foi de 0%, sendo de 12,1% para os animais a que foi administrado cálcio. A associação entre a administração de cálcio após o parto e a ocorrência de hipocalcémia clínica é estatisticamente significativa ( $p=0,007$ ) para um nível de significância de  $p<0,05$ .

Apesar de segundo a bibliografia existir um aumento da incidência de hipocalcémia clínica com aumento da idade, neste estudo houve dois casos de hipocalcémia clínica em animais da terceira parição, dois casos em animais da quarta parição, um caso num animal da sexta parição, um da sétima e um da oitava parição (Anexo 2), no entanto não houve diferenças estatisticamente significativas entre a paridade e a ocorrência de hipocalcémia clínica para um nível de significância de  $p<0,05$ .

Na retenção placentária, para um total de 8 casos clínicos, temos apenas dois animais que foi-lhes administrado cálcio no pós-parto. Temos então uma incidência de 3,6% de retenção placentária em animais que foi-lhes administrado cálcio no pós-parto face a 10,3% nos animais que não foi-lhes administrado cálcio no pós-parto. No entanto apesar das diferenças aparentes, não existem diferenças estatisticamente significativas ( $p=0,157$ ) entre a administração de cálcio e a ocorrência de retenção placentária, para um nível de significância de  $p<0,05$ .

No caso do deslocamento do abomaso, ocorreu apenas um caso clínico, não se encontrando diferenças estatisticamente significativas ( $p=0,324$ ) entre a administração de cálcio e o deslocamento do abomaso para um nível de significância de  $p<0,05$ .

Na infecção uterina houve um maior número de casos clínicos nos animais que foi-lhes administrado cálcio comparando com o grupo controlo. Apesar da diferença entre os 7,1% de incidência nos animais que foi-lhes administrado cálcio face aos 3,4% nos animais controlo, estas diferenças não são estatisticamente significativas ( $p=0,377$ ) para um nível de significância de  $p<0,05$ .

Em relação à mamite houve um total de 7 casos clínicos. Apesar da diferença aparente entre a incidência nos animais que foi-lhes administrado cálcio (7,1%) comparando com os animais controlo (5,2%), não há diferenças estatisticamente significativas ( $p=0,661$ ) entre a mamite e a administração de cálcio no pós-parto para um nível de significância de 0,05.

Em relação a outras doenças não houve diferenças ( $p=0,965$ ), visto a incidência ser semelhante nos animais que foi-lhes administrado ou não cálcio no pós-parto.

**Tabela 8 - Distribuição das doenças e administração de cálcio. \* indica diferença estatística entre valores da mesma coluna, para  $p < 0,05$**

<b>Casos clínicos</b>	Hipocalcemia clínica	Retenção placentária	Deslocamento do abomaso	Infecção do útero	Mamite	Outra	Total
Animais que foi-lhes administrado cálcio	0*	2	0	4	4	3	13
Animais que não foi-lhes administrado cálcio	7*	6	1	2	3	3	22
Valor de p	0,007	0,157	0,324	0,377	0,661	0,965	0,730

**Tabela 9 - Incidência de casos clínicos de acordo com administração de cálcio. \* indica diferença estatística entre valores da mesma coluna, para  $p < 0,05$**

<b>Porcentagem (casos clínicos)</b>	Hipocalcemia clínica	Retenção placentária	Deslocamento do abomaso	Infecção do útero	Mamite	Outra	Total
Animais que foi-lhes administrado cálcio	0,0%*	3,6%	0,0%	7,1%	7,1%	5,4%	23,2%
Animais que não foi-lhes administrado cálcio	12,1%*	10,3%	1,7%	3,4%	5,2%	5,2%	37,9%
Incidência das doenças no total de animais	6,1%	7,0%	0,9%	5,3%	6,1%	5,3%	30,7%

## **10.3 Impacto económico na exploração**

### **10.3.1 Custo total das doenças**

Na tabela 10 estão mencionados os custos detalhados de tratamento das doenças puerperais diagnosticadas durante o estudo, tendo em conta os medicamentos e doses utilizadas. Podemos verificar logo à partida que temos doenças que têm um custo mais elevado que outras: por exemplo uma retenção placentária pode-se tratar com 54,61 €, no entanto um deslocamento do abomaso custa 105,29 €. Além dos custos de tratamento temos de considerar o custo associado à rejeição de leite devido ao uso de antibióticos.

Na tabela 12 estão registados uma estimativa dos custos associados à rejeição de leite, tendo sido obtidos estes valores através do produto do preço de leite padrão (cerca de 0,25 €) pela produção média diária de uma vaca de leite de produção média (23 litros de leite/dia) e pelo período de rejeição de leite, que depende do antibiótico utilizado. Por exemplo, numa doença como o deslocamento do abomaso temos, além dos custos do tratamento em si (105,29 €), um custo acrescido da rejeição de leite de 40,25 €.

O custo total das doenças com o custo acrescido da rejeição de leite está registado na tabela 13. Durante todo o estudo foram gastos 2.433,50 € no tratamento de um total de 35 casos clínicos que aconteceram em 23 animais, o que dá cerca de 105,80 € por animal doente, ou 21,35 € por cada animal no total de animais. Este valor representa 3,7 dias de produção de leite por cada animal para pagar os custos médios das doenças.

No gráfico 2 estão distribuídos os custos totais por doença onde se pode verificar que a mamite é a doença com a qual as explorações gastaram mais dinheiro, salientando-se que o custo total de 733,53 € representa cerca de 30% dos custos totais e é superior aos 452,27 € gastos com a hipocalcémia clínica, que é a segunda doença com a qual as explorações tiveram maior custo.

O deslocamento do abomaso apesar de ser a doença mais cara em termos de tratamento foi a doença com a qual as explorações tiveram menos despesa isto porque houve apenas um caso clínico.

**Tabela 10 - Custo detalhado de cada doença**

	Dose	Nº de doses	Custo por dose	Custo total
<b>Hipocalcémia clínica</b>				<b>64,61 €</b>
Chamada veterinária	1	N/A	17,00 €	17,00 €
Cálcio BAYER® (borogluconato de cálcio)	1000 ml	1	22,88 €	22,88 €
Bovikalc Calcium Plus® (bolos de cálcio)	1 bolo	2	6,03 €	12,06 €
Duphafal® D <sub>3</sub> 1000	10 ml	1	7,45 €	7,45 €
Dexafort® (dexametasona)	10 ml	1	2,91 €	2,91 €
Catosal® (Ácido 1-(n-butilamino)-1-metiletil-fosfônico)	20 ml	1	2,31 €	2,31 €
<b>Retenção placentária</b>				<b>54,61 €</b>
Chamada veterinária	1	N/A	17,00 €	17,00 €
Ceftiomax® (ceftiofur)	12 ml	5	4,62 €	23,09 €
Dexafort® (dexametasona)	10 ml	1	2,91 €	2,91 €
Enzaprost® (PGF <sub>2α</sub> )	5 ml	4	2,90 €	11,61 €
<b>Deslocamento do abomaso</b>				<b>105,29 €</b>
Chamada veterinária	1	N/A	17,00 €	17,00 €
Crodistrepto® (penicilina G + estreptomicina)	20 ml	5	1,77 €	8,84 €
Vetacort® (dexametasona)	10 ml	5	2,18 €	10,92 €
Vetaxilase® (xilazina)	1 ml	1	0,88 €	0,88 €
Anestésin® (lidocaína)	50 ml	1	6,76 €	6,76 €
Ceto-Zn® (propilenoglicol)	250 ml	4	1,90 €	7,59 €
Cooperclon Plus® MC (injectores cloxacilina+ampicilina)	5 injectores	1	9,88 €	9,88 €
Oxymycin® Aerosol (oxitetraciclina spray)	1 frasco	1	5,92 €	5,92 €
Material cirúrgico	N/A	N/A	37,50 €	37,50 €
<b>Infecção uterina</b>				<b>63,55 €</b>
Chamada veterinária	1	N/A	17,00 €	17,00 €
Ceftiomax® (ceftiofur)	12 ml	5	4,62 €	23,09 €
Rimadyl® (carprofeno)	20 ml	1	11,86 €	11,86 €
Enzaprost® (PGF <sub>2α</sub> )	5 ml	4	2,90 €	11,61 €
<b>Mamite</b>				<b>64,54 €</b>
Chamada veterinária	1	N/A	17,00 €	17,00 €
Sorobiótico® (penicilina G)	25 ml	4	2,50 €	9,98 €
Rilexine® (injectores Cefalexina+Neomicina)	4 injectores	4	8,66 €	34,64 €
Dexafort® (dexametasona)	10 ml	1	2,91 €	2,91 €
<b>Outra (pneumonia)</b>				<b>47,33 €</b>
Chamada veterinária	1	N/A	17,00 €	17,00 €
Ceftiomax® (ceftiofur)	12 ml	4	4,62 €	18,47 €
Rimadyl® (carprofeno)	20 ml	1	11,86 €	11,86 €

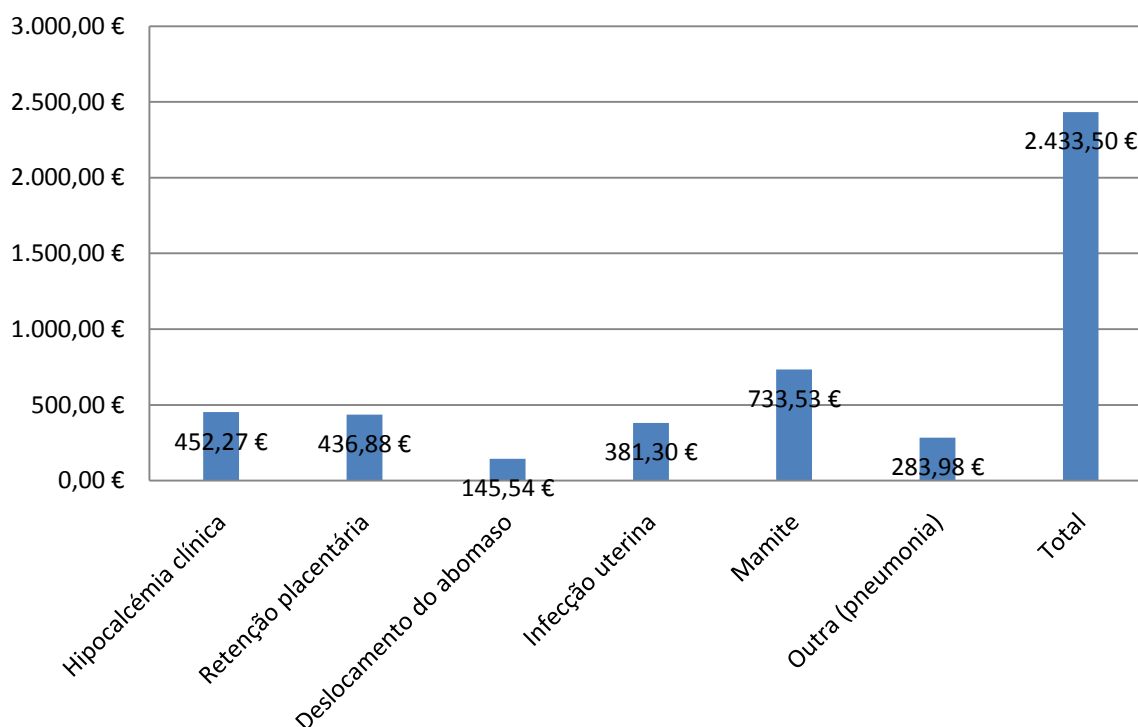
**Tabela 11 - Custo com os intervalos de segurança**

Leite descartado	Dias	Custos
Hipocalcémia clínica	0	0,00 €
Retenção placentária	0	0,00 €
Deslocamento do abomaso	7	40,25 €
Infecção uterina	0	0,00 €
Mamite	7	40,25 €
Outra (pneumonia)	0	0,00 €

**Tabela 12 - Custo total das doenças (IS - intervalo de segurança)**

Doenças	Nº de casos	Custos doença	Custos IS	Custo total	Custo por animal
Hipocalcémia clínica	7	64,61 €	0,00 €	452,27 €	3,97 €
Retenção placentária	8	54,61 €	0,00 €	436,88 €	3,83 €
Deslocamento do abomaso	1	105,29 €	40,25 €	145,54 €	1,28 €
Infecção uterina	6	63,55 €	0,00 €	381,30 €	3,34 €
Mamite	7	64,54 €	40,25 €	733,53 €	6,43 €
Outra (pneumonia)	6	47,33 €	0,00 €	283,98 €	2,49 €
Total	35	N/A	80,50 €	2.433,50 €	21,35 €

**Gráfico 1 - Custo total das doenças**



### **10.3.2 Custo das doenças e administração de cálcio**

Na tabela 13 e 14 estão registados os custos das doenças tendo em conta a administração de cálcio.

O custo total das doenças nos animais que foi-lhes administrado cálcio foi de 924,57 €, comparado com os 1.508,93 € associados às doenças nos animais controlo, no entanto temos de adicionar os custos relacionados com a administração de cálcio no pós-parto aos 56 animais que foram submetidos à administração de cálcio no pós-parto. Se adicionarmos 640,64 € da administração de cálcio aos animais no momento do parto, os custos totais das doenças sobem para 1.565,21 € para os animais que foi-lhes administrado cálcio face aos 1.508,93 € dos animais que não foi-lhes administrado cálcio no pós-parto.

O custo de tratamento de todas as hipocalcémias clínicas que ocorreram nos animais controlo foi de 452,27 €. Não houve custos associados com a hipocalcémia clínica nos animais que foi-lhes administrado cálcio no pós-parto uma vez que não houve casos clínicos. No entanto houve um custo de 640,64 € associado à administração de cálcio no pós-parto a estes animais. De acordo com as tabelas 13 e 14 o custo de tratamento da hipocalcémia clínica diluído por todos os animais que não foi-lhes administrado cálcio é de 7,80 €.

Na retenção placentária o custo total de tratamento foi de 109,22 € para os animais que foi-lhes administrado cálcio face aos 327,66 € dos animais controlo, isto por animal fica em 1,95 € para os que foi-lhes administrado cálcio e 5,65 € para os controlo.

Se juntarmos aos custos destas doenças o custo do deslocamento do abomaso dá-nos um valor total de 925,47 € de custo para os animais controlo comparando com os 109,22 € dos custos das mesmas doenças nos animais que foi-lhes administrado cálcio. Esta diferença de 816,25 € por si só é suficiente para pagar os 640,64 € da administração de cálcio no pós-parto. Esta diferença por animal é de 14,01 € que é um valor acima dos 11,44 € de custo de um frasco de cálcio.

O custo total da infecção uterina foi de 254,20 € para os animais que foi-lhes administrado cálcio, o que dá cerca de 4,54 € por animal em contraste com os 2,19 € por animal ou 127,10 € total de custo nos animais controlo. Se a este valor juntarmos o custo da mamite (419,16 € total ou 7,49 € por animal nos animais que foi-lhes administrado cálcio e 314,37 € de custo total ou 5,42 € por animal controlo) temos um valor total para estas doenças de 673,36 € ou 12,03 € por animal que foi submetido à administração de cálcio no pós-parto face a 441,47 € ou 7,61 € por animal controlo. A diferença de custos entre os animais para estas duas doenças é de 231,89 € total ou 4,42 € por animal.

Não houve diferenças de custos na ocorrência de outras doenças entre animais que foi-lhes administrado cálcio em comparação com animais controlo.

Nos gráficos 2 e 3 estão expostos graficamente as diferenças de custos para cada doença de acordo com a administração de cálcio.



Na ilustração 1 e 2 estão dispostos respectivamente os custos por animal e total das doenças, com o objectivo de comparar lado a lado os custos de cada doença para animais que foi-lhes administrado ou não cálcio no pós-parto.

Observar que apesar das diferenças individuais de cada doença, no final e feitas as contas aos custos totais de tratamento de todas as doenças assim como ao custo da administração de cálcio no pós-parto, a diferença entre os custos associados aos animais que foi-lhes administrado cálcio no pós-parto e os animais controlo é de 56,28 € nos 114 animais.

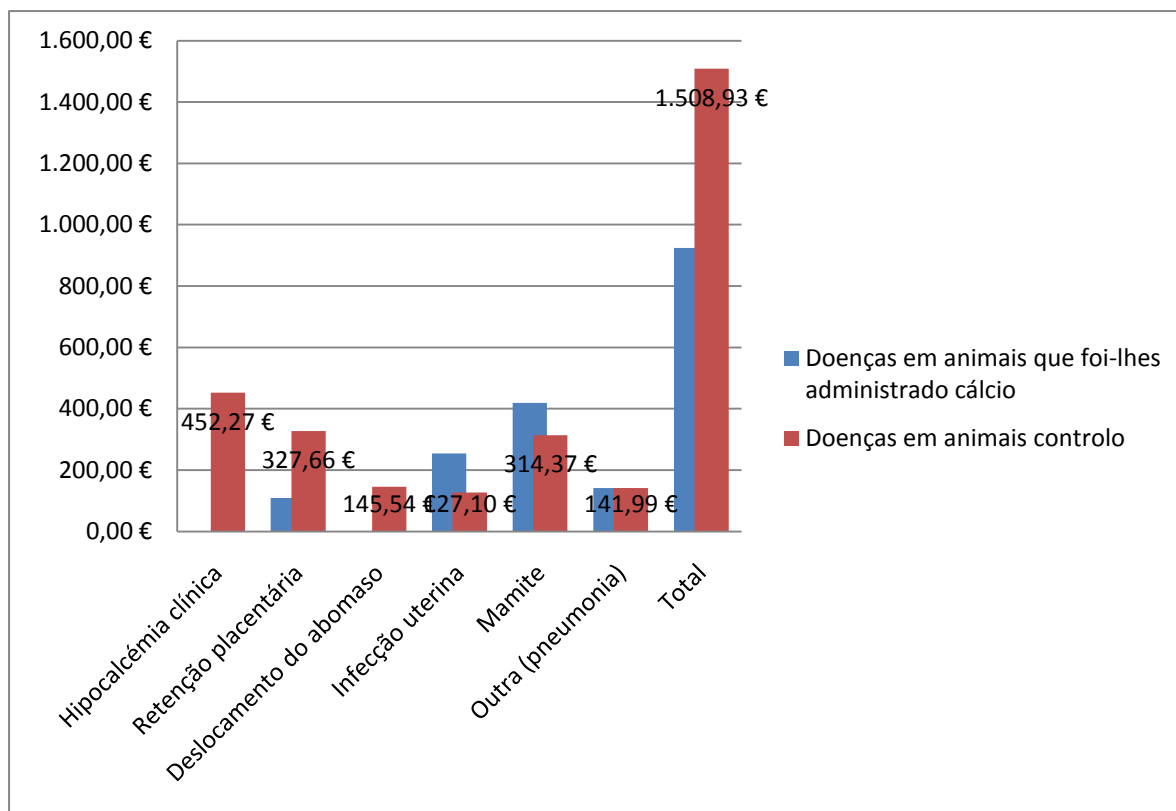
**Tabela 13 - Custo das doenças nos animais que foi-lhes administrado cálcio (IS – intervalo de segurança)**

Doenças nos animais que foi-lhes administrado cálcio	Nº de casos	Custos doença	Custos IS	Custo total	Custo por animal
Hipocalcémia clínica	0	64,61 €	0,00 €	0,00 €	0,00 €
Retenção placentária	2	54,61 €	0,00 €	109,22 €	1,95 €
Deslocamento do abomaso	0	105,29 €	40,25 €	0,00 €	0,00 €
Infecção uterina	4	63,55 €	0,00 €	254,20 €	4,54 €
Mamite	4	64,54 €	40,25 €	419,16 €	7,49 €
Outra (pneumonia)	3	47,33 €	0,00 €	141,99 €	2,54 €
Total das doenças	13	N/A	80,50 €	924,57 €	16,51 €
Custo com a administração de cálcio	56 Vacas			640,64 €	11,44 €
Total				1.565,21 €	27,95 €

**Tabela 14 - Custo das doenças nos animais controlo (IS – intervalo de segurança)**

Doenças nos animais controlo	Nº de casos	Custos doença	Custos IS	Custo total	Custo por animal
Hipocalcémia clínica	7	64,61 €	0,00 €	452,27 €	7,80 €
Retenção placentária	6	54,61 €	0,00 €	327,66 €	5,65 €
Deslocamento do abomaso	1	105,29 €	40,25 €	145,54 €	2,51 €
Infecção uterina	2	63,55 €	0,00 €	127,10 €	2,19 €
Mamite	3	64,54 €	40,25 €	314,37 €	5,42 €
Outra (pneumonia)	3	47,33 €	0,00 €	141,99 €	2,45 €
Total	22	N/A	80,50 €	1.508,93 €	26,02 €

**Gráfico 2 - Custos totais das doenças nos animais que foi-lhes administrado cálcio vs animais controlo**



**Gráfico 3 - Custos individuais das doenças nos animais que foi-lhes administrado cálcio vs animais controlo**

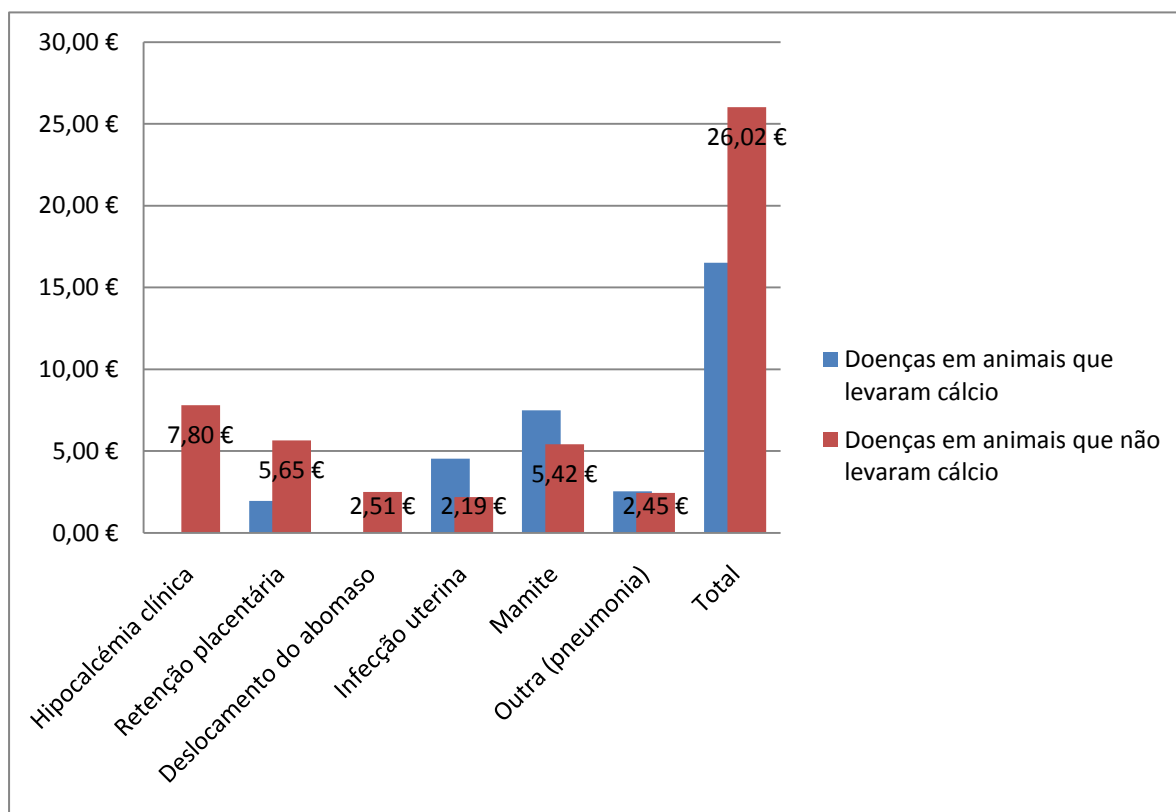


Ilustração 1 - Custo das doenças por animal

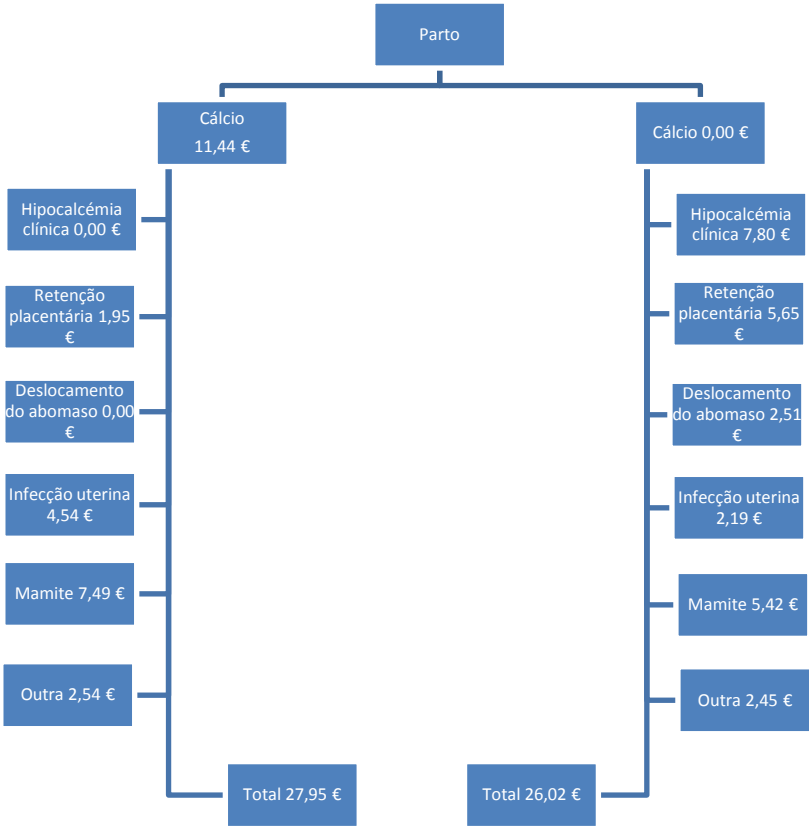
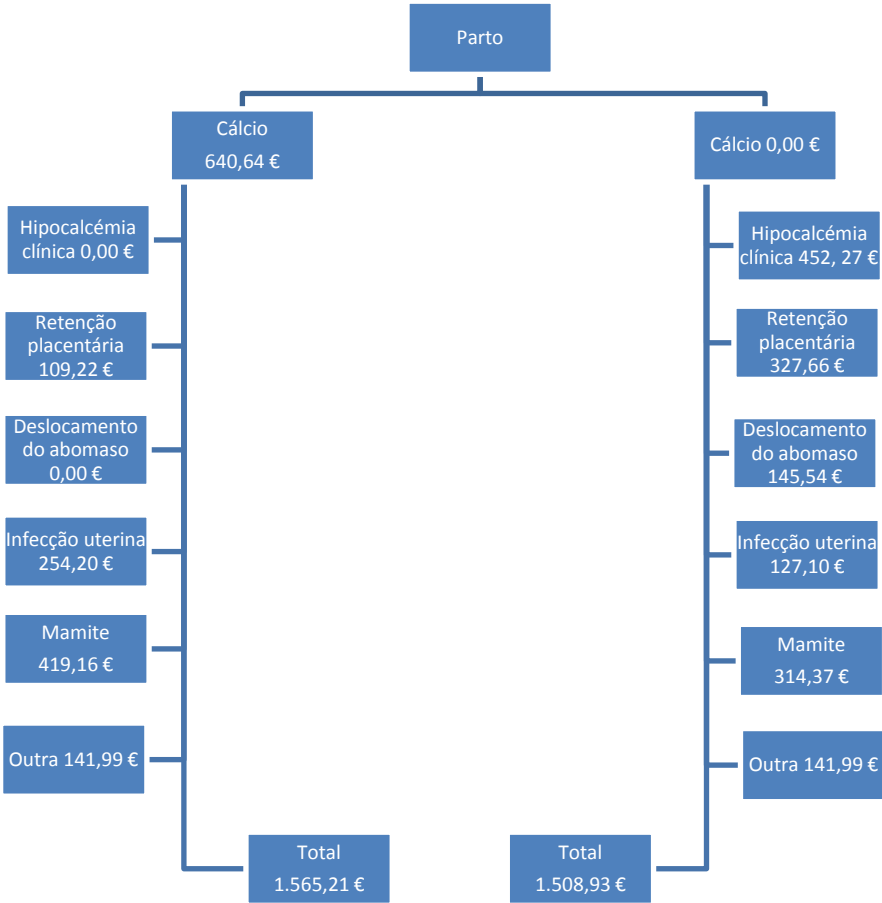


Ilustração 2 - Custo total das doenças



## **11 Discussão dos resultados**

### **11.1 Doenças puerperais e administração de cálcio**

Neste estudo, o objectivo foi o de verificar a existência de uma relação entre a hipocalcémia e as doenças do puerpério através da administração endovenosa de borogluconato de cálcio no momento do parto (um frasco de 500 ml de borogluconato de cálcio a 23%) a metade dos animais em estudo e comparar a ocorrência de doenças nesses animais com a outra metade de animais que não foi-lhes administrado cálcio no pós-parto. Outro objectivo não menos importante deste estudo foi o de verificar o impacto económico das doenças puerperais nas explorações e averiguar se compensa economicamente administrar cálcio a todos os animais no momento do parto.

A incidência de hipocalcémia clínica no grupo controlo foi de 6,1%, o que está de acordo com De Garis e Lean (2008; citado por Mulligan & Doherty, 2008) que referem uma taxa de hipocalcémia clínica de 3,5 a 7%. Apresentando valores semelhantes, Roche et al. (2002; citado por Mulligan, O'Grady, Rice, & Doherty, 2006) referem uma incidência de hipocalcémia clínica de 5% em vacas em pastoreio na Nova Zelândia associada a uma incidência de hipocalcémia subclínica de 30 a 40%. No nosso trabalho não foi utilizada nenhuma forma de medição do cálcio sérico, daí que não possamos referir nada acerca da hipocalcémia subclínica.

Houve uma redução na incidência da hipocalcémia clínica para 0% nos animais aos quais foi administrado uma solução de 500 ml de borogluconato de cálcio a 23%, no momento do parto. O que vem de acordo com Hernández et al. (2009) que relatam que a administração endovenosa de borogluconato de cálcio no pós-parto reduz a incidência de hipocalcémia clínica.

De acordo com Curtis et al. (1983), Bouda et al. (2001), Houe et al. (2001) e Goff et al. (2003; citado por Hernández et al., 2009) a hipocalcémia subclínica em vacas de alta produção tem uma elevada incidência no primeiro dia pós-parto, daí que seja uma boa prática a administração de borogluconato de cálcio no pós-parto.

Com o avançar da idade há um aumento de risco de hipocalcémia clínica, segundo Mulligan e Doherty (2008) de 9% por cada lactação, no entanto no nosso estudo não houve uma associação estatística entre a paridade e a ocorrência de hipocalcémia clínica, podendo dever-se este facto a um reduzido universo de estudo.

A retenção placentária foi a doença mais prevalente durante o estudo tendo uma incidência de 7% em todos os animais. Parece existir uma tendência de redução na incidência de retenção placentária com a administração de cálcio em princípio devido ao efeito da hipocalcémia na perda da tonicidade muscular uterina e dificuldade de expulsão das membranas fetais (Stokes & Goff, 2001; citado por Kara et al., 2009). De forma a reforçar esta ideia Kara et al. (2009) referem que vacas que desenvolvem hipocalcémia têm 3 a 4,2

vezes maior probabilidade de desenvolver retenção placentária comparando com vacas normocalcêmicas.

Segundo Kimura et al. (2006; citado por Kara et al., 2009) a hipocalcemia clínica, a retenção placentária e a imunodepressão periparto estão associadas com a metrite. No nosso estudo 2 dos 6 casos clínicos de metrite foram em animais que tinham tido retenção placentária. A incidência de metrites no estudo foi de 5,3%, havendo uma incidência nos animais que foi-lhes administrado cálcio de 7,1%, e 3,4% nos animais controle. Várias são as causas que podem ter contribuído para não se ter encontrado diferença na incidência de metrite como por exemplo poucos animais em estudo ou mais importante uma falta de monitorização da saúde uterina no período pós-parto nas explorações em estudo. Em princípio, esta segunda razão foi a principal responsável por esta ausência de diferença uma vez que certamente muitos dos animais que tiveram infecções uterinas não foram diagnosticados como tal, no entanto a maioria dos animais durante o processo de limpeza que ocorre 3 semanas após o parto resolve o problema através da eliminação da lóquia sem necessidade de tratamentos adicionais (Gustafsson, et al., 2004).

Nenhum dos animais com infecção uterina tinha tido hipocalcemia clínica, no entanto segundo Whiteford e Sheldon (2005; citado por Kara et al., 2009) parece existir uma maior incidência de metrites em vacas que fizeram hipocalcemia clínica.

Durante o estudo houve apenas um caso de deslocamento do abomaso num animal que não tinha sido submetido à administração de cálcio o que dá uma incidência de 0,9%. Esta incidência é semelhante à referida por Steiner (2006), segundo o qual a incidência do deslocamento do abomaso pode variar entre 0,5 e 2,2%.

A incidência de mamites foi de 6,1% durante o estudo, sendo a incidência numericamente mais alta (7,1%) nos animais que foi-lhes administrado cálcio do que nos animais controle (5,2%). Em contraste com Curtis et al. (1983; citado por Castro, Ribeiro, & Simões, 2009) que afirma que uma vaca que desenvolve uma hipocalcemia clínica aumenta 8 vezes o risco de desenvolver uma mamite, o nosso estudo não encontrou qualquer relação entre a administração de cálcio no pós-parto e a ocorrência de mamite. Apenas um dos sete casos de mamites ocorreu num animal que tinha tido hipocalcemia clínica, o que segundo Goff (2008) leva a um ineficiente encerramento do canal do teto predispondo à mamite.

Em relação a outras doenças não houve diferenças entre a administração de cálcio e a ocorrência das mesmas o que já seria de esperar pois a doença com maior incidência nesta categoria foi a pneumonia que parece não ter relação com a hipocalcemia, ao contrário do único caso clínico de prolapso uterino que aconteceu num animal que não tinha sido submetido à administração de cálcio no pós-parto, podendo este estar relacionado com a hipocalcemia pois a atonia uterina devido à falta de cálcio predispõem ao prolapso uterino (Mulligan et al., 2008).

## 11.2 Custos associados às doenças puerperais

As doenças puerperais normalmente têm um grande impacto económico e produtivo nas explorações de leite, sendo que neste estudo custaram cerca de 2.433,50 € em tratamentos, o que por si só já é um valor considerável pois se considerarmos este valor em produção de leite dá cerca de 423 dias de produção de leite para uma vaca que produz 7.015 litros de leite aos 305 dias a um preço de 0,25 € o litro. Durante o estudo não foram contabilizados os custos associados à baixa na produção devido à doença e consequente comprometimento dessa lactação, ao custo de mão-de-obra adicional devido aos animais doentes, ao aumento da taxa de refugo e consequente aumento da reposição do efectivo, à alimentação dos animais e outros factores de produção pois não era esse o objectivo, no entanto é de crucial importância referir que os custos totais associados às doenças aqui referidas poderiam ser muito superiores aos que foram calculados neste estudo.

A mamite foi a doença com a qual os produtores gastaram mais dinheiro, isto apesar de não ser à partida a doença mais honorosa, como se pode ver na tabela 6, no entanto visto que a incidência foi de 6,1% (segunda doença mais incidente) e existe um custo acrescido devido à rejeição de leite devido ao uso de antibióticos (40,25 €), faz com que esta doença seja a doença com a qual as explorações tiveram maiores custos. A mamite custou cerca de 30% do custo total das doenças. Isto sem falar nos custos associados à diminuição da produção de leite da vaca durante a lactação. Isto está de acordo com o estudo económico feito por Neto (2009), no qual a mamite foi a doença puerperal com maior custo, custando cerca de 46% do custo total das doenças puerperais.

O custo de tratamento da hipocalcémia clínica no nosso estudo foi de 64,21 € por caso clínico, o que é um tanto ao quanto diferente comparando com os 38,60 € gastos por caso clínico no estudo de Neto (2009). Estas diferenças devem-se à não contabilização dos custos com o veterinário no estudo de Neto (2009) e ao uso de diferentes medicamentos utilizados, como por exemplo a utilização de vitamina D<sub>3</sub> e cálcio oral para a prevenção de recidivas.

Como já referido anteriormente as diferenças entre a administração de cálcio no pós-parto e a hipocalcémia são estatisticamente significativas, o que indica que a administração de 500 ml de borogluconato de cálcio a 23% parece ser uma boa medida de prevenção da hipocalcémia clínica, no entanto o custo de um frasco de cálcio (11,44 €) é superior ao custo de tratamento das hipocalcémias clínicas quando dividimos o montante por todos os animais que não foi-lhes administrado cálcio (7,80 €). Como o cálcio está relacionado com quase todas as doenças puerperais como já discutido durante todo este estudo então temos de ter em conta o impacto da administração de cálcio nas outras doenças.

A retenção placentária teve um custo por caso clínico de 54,61 €, o que difere mais uma vez dos valores apresentados por Neto (2009) que apresenta um valor de 19,50 € por tratamento de caso clínico. As razões para esta diferença são principalmente o custo do

veterinário e a terapêutica diferente, no caso do estudo de Neto (2009) não utilizaram PGF2 $\alpha$ , nem anti-inflamatório para controlo da reacção inflamatória. O custo com a retenção placentária foi como esperado superior nos animais controlo (5,65 € por animal) comparando com os animais que foi-lhes administrado cálcio no pós-parto (1,95 € por animal).

O custo por caso clínico de infecção uterina foi de 63,55 €, comparando com os 33 € que custaram os casos clínicos de infecção uterina no estudo de Neto (2009), mais uma vez estas diferenças são explicadas pela não contabilização dos custos com o veterinário no estudo de Neto (2009) e pelas diferentes terapêuticas (no nosso estudo houve utilização de anti-inflamatório para controlo da resposta inflamatória).

Como a incidência do deslocamento do abomaso foi baixa (0,9%) o custo associado a esta doença foi baixo (145,54 €) cerca de 6% do custo total das doenças. Comparando os 145,54 € por caso de deslocamento de abomaso com os 172,40 € de Neto (2009) as diferenças não são muito grandes, no entanto é preciso ter em atenção que Neto (2009) não contabiliza os custos com os serviços veterinários. Os custos totais desta doença foi baixa porque a incidência foi baixa, pois caso contrário os custos associados a esta doença seriam elevados pois foi a doença com terapêutica com maior custo por exigir cirurgia para a sua resolução.

Se juntarmos o custo da hipocalcémia clínica, retenção placentária e deslocamento do abomaso nos animais que não foi-lhes administrado cálcio temos 15,96 € por animal, se compararmos este valor com o custo destas doenças nos animais que foi-lhes administrado cálcio (1,95 €) no pós-parto temos uma diferença de 14,01 € por animal. Sendo o preço de um frasco de cálcio 11,44 € então compensa dar um frasco de cálcio a todos os animais no pós-parto se considerarmos apenas a hipocalcémia, a retenção placentária e o deslocamento do abomaso.

Se a estes custos juntarmos os custos da infecção uterina, mamite e outras doenças temos um custo de 16,51 € nos animais que foi-lhes administrado cálcio no pós-parto, face a um custo de 26,02 € por animal controlo, sendo assim existe uma diferença nos dois grupos de estudo de 9,51 € por animal. Um frasco de cálcio custa 11,44 €, ou seja um valor um tanto quanto próximo do valor da diferença entre o custo das doenças nos animais que foi-lhes administrado cálcio e os animais controlo.

### **11.3 Administração de cálcio ou não, eis a questão!**

Como se pode observar na ilustração 1 e 2 o custo total das doenças nos animais controlo foi de 1.508,93 €, sendo o custo das doenças e administração de cálcio nos animais que foi-lhes administrado cálcio no pós-parto de 1.565,21 €. Existe uma diferença de 56,28 € entre os custos totais nos animais que não foi-lhes administrado cálcio face aos que foi-lhes administrado.

Se retirarmos ao custo total dos animais que foi-lhes administrado cálcio o custo da administração do mesmo, o valor desce para 924,57 €, ou seja um valor bem mais baixo do que os 1.508,93 € do custo das doenças nos animais controlo.

Apesar da diferença de custos ser pequena e ser no sentido de um maior custo nos animais que são submetidos à administração de cálcio no pós-parto a verdade é que se tivermos em conta o custo associado à baixa na produção de leite, ao aumento da mão-de-obra, ao aumento da taxa de refugo, ao aumento da taxa de reposição do efectivo, aos problemas reprodutivos e ainda se tivermos em atenção o aumento do risco de presença de antibiótico no tanque de leite devido à maior circulação de antibióticos na exploração, então economicamente poderá ser rentável administrar cálcio no pós-parto a todos os animais da exploração. No entanto novos estudos de impacto económico em que haja contabilização de outros factores que não apenas os custos da ocorrência das doenças em si devem ser realizados de forma a testar a veracidade desta afirmação.



## VI. Conclusão

As doenças puerperais representam a maioria das doenças que afectam as explorações produtoras de leite, daí que todos os esforços para caracterizar e prevenir estas doenças sejam importantes. Com esse objectivo foi realizado este trabalho pretendendo avaliar a relação entre a hipocalcémia e a ocorrência de doenças no puerpério de vacas leiteiras na ilha Terceira e o impacto económico daí resultante.

A hipocalcémia clínica é uma doença que cada vez mais as explorações estão alertadas para a sua ocorrência e a prova disso são as numerosas estratégias que as explorações adoptam no sentido de prevenir a sua ocorrência. No entanto, “olhos que não vêem, coração que não sente”, a hipocalcémia subclínica é uma doença que o produtor “não vê”, mas que tem um impacto importantíssimo de forma directa ou indirecta na génese das doenças puerperais como explicado ao longo de todo este trabalho.

A administração de um frasco de 500 ml de borogluconato de cálcio a 23% no pós-parto mostrou ser uma boa medida preventiva para a hipocalcémia clínica. Apesar de neste estudo a administração de cálcio não ter influenciado a ocorrência de retenção placentária, deslocamento do abomaso, infecção uterina e mamite, a literatura refere a hipocalcémia como sendo uma das causas predisponentes mais importantes. Provavelmente a ausência de relação relaciona-se com o pequeno universo de animais incluídos no ensaio.

Os custos associados às doenças puerperais neste estudo foram elevados, e tal como noutros estudos a mamite foi a doença que teve maior custo. Isto vem reforçar a ideia de que devem ser implementadas medidas de monitorização e prevenção de todas as doenças puerperais de forma a reduzir o custo associado ao primeiro mês de lactação das vacas leiteiras.

Apesar dos custos das doenças no grupo de animais controlo ser muito semelhante ao somatório do custo da administração de cálcio no pós-parto com o custo das doenças nesses animais, sugerimos que compensa economicamente administrar cálcio no pós-parto a todos os animais pois poderá existir uma redução de outros custos não contabilizados neste estudo, como por exemplo quebra na produção de leite, aumento da mão-de-obra, aumento da taxa de refugo, aumento da taxa de reposição do efectivo, aumento de problemas reprodutivos e ainda aumento do risco de presença de antibiótico no tanque de leite devido à maior circulação de antibióticos na exploração.

Em conclusão podemos referir que a hipocalcémia é um problema que todas as explorações têm de lidar na fase inicial de produção da vaca leiteira e que a sua prevenção é crucial na redução de custos nas explorações leiteiras devido à provável interacção da hipocalcémia com todas as doenças puerperais.

Finalmente, a administração de cálcio no pós-parto a todos os animais poderá ser uma medida economicamente vantajosa a adoptar como prevenção da hipocalcémia e

consequentemente de todas as doenças puerperais, no entanto outros estudos devem ser realizados de forma a comparar esta medida com outras medidas preventivas e seu impacto económico nas explorações tendo em conta os custos não contabilizados neste trabalho.

## VII. Bibliografia

- Bajcsy, Á. C., Szenci, O., Doornenbal, A., Van der Weijdena, G. C., Csorba, C., Kocsis, L., et al. (2005). Characteristics of bovine early puerperal uterine contractility recorded under farm conditions. *Theriogenology*, vol. 64 , 99-111.
- Beagley, J., Whitman, K., Baptiste, K., & Scherzer, J. (2010). Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 24 , 261-268.
- Bhanugopan, M. S., Fulkerson, W. J., Fraser, D. R., Hyde, M., & Mcneill, D. M. (2010). Carryover effects of potassium supplementation on calcium homeostasis in dairy cows at parturition. *Journal of Dairy Science*, vol. 93, No. 5 , 2119–2129.
- Bourne, N., Laven, R., Wathes, D., Martinez, T., & McGowan, M. (2007). A meta-analysis of the effects of Vitamin E supplementation on the incidence of retained foetal membranes in dairy cows. *Theriogenology*, vol. 67 , 494-501.
- Braun, U., & Jehle, W. (2007). The effect of intravenous magnesium hypophosphite in calcium borogluconate solution on the serum concentration of inorganic phosphorus in healthy cows. *The Veterinary Journal*, vol. 173 , 379-383.
- Castro, D., Ribeiro, C., & Simões, J. (2009). Medicina da produção: incidência e distribuição de doenças metabólicas em explorações de bovinos de elevada produção leiteira na Região de Aveiro, Portugal. *Londrina*, Vol. 3, No. 2, Art. 487 , 1-14.
- Cheong, S. H., Nydam, D., Galvão, K., Crosier, B., & Gilbert, R. (2011). Cow-level and herd-level risk factors for subclinical endometritis in lactating Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, Vol. 94, No. 2 , 762-770.
- Contreras, G. A., & Sordillo, L. M. (2011). Lipid mobilization and inflammatory responses during the transition period of dairy cows. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, vol. 782 , 1-9.
- Crnkic, C., Muratovic, S., Piplica, S., Kavazovic, A., & Kutlaca, S. (2010). Blood plasma mineral profile and health status in postpartum cows fed an anionic diet before parturition. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, vol. 34 , 255-260.
- Divers, T. J., & Peek, S. F. (2008). Metabolic Diseases. In *Disease of Dairy Cattle* (pp. 590-603). Saunders Elsevier.
- Doll, K., Sickinger, M., & Seeger, T. (2009). New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. *The Veterinary Journal*, vol. 181 , 90-96.
- Drillich, M., Klever, N., & Heuwieser, W. (2007). Comparison of two management strategies for retained fetal membranes on small dairy farms in germany. *Journal of Dairy Science*, vol. 90, No. 9 , 4275–4281.
- Dubuc, J., Duffield, F., Leslie, K., Walton, J., & LeBlanc, S. (2011). Effects of postpartum uterine diseases on milk production and culling in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, vol. 94, No. 3 , 1339–1346.
- Dubuc, J., Duffield, F., Leslie, K., Walton, J., & LeBlanc, S. (2010). Risk factors for postpartum uterine diseases in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, vol. 93, No. 12 , 5764–5771.

- Duffield, T. (2006). Impact of Subclinical Ketosis on Health and Performance. *Proceedings of the North American Veterinary Conference*, (pp. 1-5). Florida.
- Foldi, J., Kulcsár, M., Pécsi, A., Huygheb, B., De Sab, C., Lohuis, J., et al. (2006). Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Animal Reproduction Science*, vol. 96 , 265-281.
- Gelfert, C., Dallmeyer, M., & Staufenbiel, R. (2002). Effect of an additional orally administration of phosphorus and calcium in the treatment of parturient paresis in cows. *XXII World Buiatrics Congress*, (pp. 1-2). Hannover, Germany.
- Goff, J. P. (2006). Mineral disorders of the transition period:origin and control. *XXIV World Buaitrics Congress*, (pp. 1-9). Nice, France.
- Goff, J. P. (2000). Pathophysiology of Calcium and Phosphorus Disorders. *USDA* , 1-16.
- Goff, J. P. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*, vol. 176 , 50-57.
- Goff, J. P., Reinardt, T. A., & Horst, R. L. (1991). Enzymes and factors controlling vitamin D metabolism and action in normal and milk fever cows. *Journal of Dairy Science*, vol. 74, No. 11 , 4022-4032.
- Gustafsson, H., Kornmatitsuk, B., Königsson, K., & Kindahl, H. (2004). Peripartum and early post partum in the cow – physiology and pathology. *XXIII Congresso Mundial de Buaitria*, (pp. 1-5). Quebec, Canada.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2000). Parathyroid hormone, calcitonin, calcium and phosphate metabolism, vitamin D, bone, and teeth. In *Medical Physiology, Tenth edition* (pp. 899-915). USA: W.B. Saunders Company.
- Hara, S., Ikegaya, Y., Jørgensen, R. J., Sasaki, J., Nakamura, M., & Tomizawa, N. (2003). Effect of induced subclinical hypocalcemia on the motility of the bovine digestive tract. *Acta vet. scand. Suppl.*, vol. 98 , 251.
- Hernández, E. G., Bouda, J., García, J. Á., & Hernández, J. A. (2009). Effect of postpartum administration of calcium salts and glucose precursors on serum calcium and ketone bodies in dairy cows. *Veterinaria México*, vol. 40, No. 1 , 17-26.
- Horta, A. E. (1994). Etiopatogenia e terapêutica da retenção placentária nos bovinos . *Proc. 7as Jornadas Internacionales de Reproducción Animal*, (pp. 181-192). Murcia.
- Horta, A. E. (1995). Fisiologia do puerpério na vaca. *8as Jornadas Internacionales de Reproducción Animal* (pp. 73-84). AERA: Santander.
- Huszenicza, G., János, S., Kulcsár, M., Kórodi, P., Reiczigel, J., Kátai, L., et al. (2005). Effects of Clinical Mastitis on Ovarian Function in Post-partum Dairy Cows. *Reproduction in Domestic Animals*, vol. 40 , 199-204.
- Ingvartsen, K. (2006). Feeding and management related diseases in the transition cow. Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding related diseases. *Animal Feed Science and Technology*, vol. 126 , 175–213.
- Ingvartsen, K., Dewhurst, R., & Friggens, N. (2003). On the relationship between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that cause production diseases in dairy cattle? A position paper. *Livestock Production Science*, vol. 83 , 277-308.

- Kara, Ç., Orman, A., Udum, D., Yavuz, H. M., & Kovanlıkaya, A. (2009). Effects of calcium propionate by different numbers of applications in first week postpartum of dairy cows on hypocalcemia, milk production and reproductive disorders. *Ital.J.Anim.Sci.*, vol. 8 , 259-270.
- Kavanagh, M. (2009). Production disease in Ireland: surveys of incidence and culling rates. *Irish Veterinary Journal*, vol. 62, No. 11 , 746-751.
- Kim, D., Kawakami, Y., Yamagishi, N., Abe, I., Furuhashi, K., Devkota, B., et al. (2011). Response of plasma bone markers to a single intramuscular administration of calcitriol in dairy cows. *Research in Veterinary Science*, vol. 90 , 124-126.
- Kima, I.-H., & Suhb, G.-H. (2003). Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the subsequent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters and reproductive performance in Holstein dairy cows. *Theriogenology*, vol.60 , 1445-1456.
- Kokkonen, T., Tesfa, A., Tuori, M., & Syrjala-Qvist, L. (2004). Concentrate feeding strategy of dairy cows during transition period. *Livestock Production Science*, vol. 86 , 239-251.
- Kronqvist, C., Emanuelson, U., Spörndly, R., & Holtenius, K. (2011). Effects of prepartum dietary calcium level on calcium and magnesium metabolism in periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*, Vol. 94, No. 3 , 1365–1373.
- Kume, S.-i., Nonaka, K., & Oshita, T. (2003). Relationship between parity and mineral status in dairy cows during the periparturient period. *Animal Science Journal*, vol. 74 , 211-215.
- LeBlanc, S., Leslie, K., & Duffield, T. (2005). Metabolic Predictors of Displaced Abomasum in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*, vol. 88, No. 1 , 159-170.
- Mateus, L., & Lopes da Costa, L. (2002). Peripartum blood concentrations of calcium, phosphorus and magnesium in dairy cows with normal puerperium or puerperal endometritis. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, vol. 97, No. 541 , 35-38.
- Matsas, D., & Warnick, L. (1999). Use of a water hardness test kit to measure serum calcium concentration in cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, vol. 214, No. 6 , 826 -828 .
- Melendez, P., Marin, M., Robles, J., Rios, C., Duchens, M., & Archbald, L. (2009). Relationship between serum nonesterified fatty acids at calving and the incidence of periparturient diseases in Holstein dairy cows. *Theriogenology*, vol. 72 , 826-833.
- Mohebbi, M., Rajaian, H., Azadnia, P., & Yazdani, M. (2002). Evaluation of combined effect of subcutaneous injection of calcium borogluconate and low calcium close-up dry rations for prevention of parturient hypocalcemia. *Proceeding of the WBC World Buiatrics Congress*, (pp. 1-6). Hannover, Germany.
- Mollo, A., Veronesi, M., Cairolì, F., & Soldano, F. (1997). The use of oxytocin for the reduction of cow placental retention, and subsequent endometritis. *Animal Reproduction Science*, vol. 48 , 47-51.
- Mulligan, F. J., O'Grady, L., & Doherty, M. L. (2008). Milk fever and subclinical hypocalcemia: their role in transition cow health and prevention strategies. *BCVA*, vol.16, part. 3 , 188-193.

- Mulligan, F., & Doherty, M. (2008). Production diseases of the transition cow. *The Veterinary Journal*, vol. 176 , 3-9.
- Mulligan, F., O'Grady, L., Rice, D., & Doherty, M. (2006). A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Animal Reproduction Science*, vol. 96 , 331-353.
- Neto, C. T. (2009). Análise de custos durante o pós-parto numa exploração leiteira em Montemor-o-velho. *Tese de mestrado* . Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária/UTL.
- Newton, C. D., & Nunamaker, D. M. (1985). Calcium-Regulating Hormones and Metabolic Bone Disease. *Textbook of Small Animal Orthopaedics*, Cap. 42 , 1-17.
- Obaa, M., Oakley, A., & Tremblay, G. (2011). Dietary Ca concentration to minimize the risk of hypocalcaemia in dairy cows is affected by the dietary cation–anion difference. *Animal Feed Science and Technology*, vol. 164 , 147-153.
- Ospina, P. A., Nydam, D. V., Stokol, T., & Overton, T. R. (2010). Evaluation of nonesterified fatty acids and  $\beta$ -hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern united States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *Journal of Dairy Science*, vol. 93, No. 2 , 546–554.
- Polat, B., Colak, A., Cengiz, M., Yanmaz, L. E., Oral, H., Bastan, A., et al. (2010). Sensitivity and specificity of infrared thermography in detection of subclinical mastitis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, vol. 93, No. 8 , 3525–3532.
- Radostits, O. M., Gay, O. M., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2007). Metabolic diseases. In *Veterinary Medicine, Tenth edition* (pp. 1613-1688). Edinburg: Saunders Elsevier.
- Ramos-Nieves, J., Thering, B., Waldron, M., Jardon, P., & Overton, T. (2009). Effects of anion supplementation to low-potassium prepartum diets on macromineral status and performance of periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*, vol. 92, No. 11 , 5677-5691.
- Reinhardt, T. A., Lippolis, J. D., McCluskey, B. J., Goff, J. P., & Horst, R. L. (2011). Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *The Veterinary Journal*, vol. 188 , 122-124.
- Rérat, M., Philipp, A., Hess, H. D., & Liesegang, A. (2009). Effect of different potassium levels in hay on acid–base status and mineral balance in periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*, vol. 92, No. 12 , 6123–6133.
- Rollin, F. (2006). Tools for a prompt cow side diagnosis: What can be implemented by the bovine practitioner? *XXIV World Buaitrics Congress*, (pp. 1-11). Nice, France.
- Seifi, H. A., LeBlanc, S. J., Leslie, K. E., & Duffield, T. F. (2011). Metabolic predictors of postpartum disease and culling risk in dairy cattle. *The Veterinary Journal*, vol. 188 , 216-220.
- Semacan, A., & Sevinç, M. (2005). Liver Function in Cows with Retained Placenta. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, vol. 29 , 775-778.
- Sheldon, I. M., Lewis, G. S., LeBlanc, S., & Gilbert, R. O. (2006). Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, vol. 65 , 1516-1530.

- Sheldon, I. M., Williams, E. J., Miller, A. N., Nash, D. M., & Herath, S. (2008). Uterine diseases in cattle after parturition. *The Veterinary Journal*, vol. 176 , 115-121.
- Sheldon, I., & Dobson, H. (2004). Postpartum uterine health in cattle. *Animal Reproduction Science*, vol. 82–83 , 295-306.
- Silva, E., Gaivão, M., Leitão, S., Amaro, A., Lopes da Costa, L., & Mateus, L. (2008). Blood COX-2 and PGES gene transcription during the peripartum period of dairy cows with normal puerperium or with uterine infection. *Domestic Animal Endocrinology*, vol. 35 , 314-323.
- Smith, B. P. (2002). Metabolic disorders. In *Large Animal Internal Medicine, Third edition* (pp. 1241-1265). United States of America: Mosby.
- Steiner, A. (2006). Surgical treatment of the left displacement of the abomasum. *World Buiatrics Congress*, (pp. 1-5). Nice, France.
- Taylor, M., Knowlton, K., McGilliard, M., Seymour, W. M., & Herbein, J. H. (2008). Blood Mineral, Hormone, and Osteocalcin Responses of Multiparous Jersey Cows to an Oral Dose of 25-Hydroxyvitamin D3 or Vitamin D3 Before Parturition. *Journal of Dairy Science*, vol. 91, No. 6 , 2408 -2416.
- Thilising-Hansen, T., Jørgensen, R., & Østergaard, S. (2002). Milk Fever Control Principles: A Review. *Acta Veterinaria Scandinavica*, vol. 43 , 1-19.
- Van Winden, S. C., & Kuiper, R. (2003). Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Veterinary Research*, vol. 34 , 47-56.
- Weaver, A. D., St. Jean, G., & Steiner, A. (2005). Abdominal surgery. In *Bovine Surgery and Lameness, 2nd edition* (pp. 75-139). UK: Blackwell Publishing.
- Williams, E., Fischer, D., Noakes, D., England, G., Rycroft, A., Dobson, H., et al. (2007). The relationship between uterine pathogen growth density and ovarian function in the postpartum dairy cow. *Theriogenology*, vol. 68 , 549-559.
- Winkler, K., & Fürll, M. (2002). Glucocorticoids in the treatment of milk fever. *XXII World Buiatrics Congress*, (pp. 1-3). Hannover, Germany.
- Wu, W., Liu, J., Xu, G., & Ye, J. (2008). Calcium homeostasis, acid–base balance, and health status in periparturient Holstein cows fed diets with low cation–anion difference. *Livestock Science*, vol. 117 , 7-14.
- Zadnik, T., Soršak, B., Lombar, R., & Starič, J. (Nov. 14-18, 2010). The Effects of Duphafrol® VIT. D3 1000 Injection on the incidence of milk fever with it related diseases in dairy cows. *26th Congress of the World Association for Buiatrics*, (pp. 1-2). Santiago de Chile, Chile.

## Anexos

Anexo 1 – Tabela de registo dos animais e respectivas doenças

Vaca	Data parto	Vez da parição	Administração de Cálcio	Hipocalcémia clínica	Retenção placentária	Deslocamento do abomaso	Infecção do útero	Mamite	Outra
Monteira	11-Ago	7	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Pombinha	25-Ago	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Africana	29-Ago	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Serrana	31-Ago	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Nobreza	10-Set	6	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Lagarta	19-Set	3	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
G.Grandprix	25-Set	2	Frasco 500 ml cálcio Bayer				x		
Gravata	25-Set	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Travessa	26-Set	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Larica	27-Set	12	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 393252288	02-Out	7	Frasco 500 ml cálcio Bayer					x	
PT 093277988	17-Out	6	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Galiza	17-Out	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer					x	
PT 493319735	18-Out	6	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Benfica (jersey)	18-Out	3	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Marqueza	22-Out	7	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 093380188	24-Out	3	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 893384743	27-Out	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Pretinha	29-Out	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer						Pneumonia/ Morreu
PT 493243721	05-Nov	7	Frasco 500 ml cálcio Bayer		x			x	



Baixinha	08-Nov	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Redonda	09-Nov	5	Frasco 500 ml cálcio Bayer				x		
PT 493362163	09-Nov	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 193380178	09-Nov	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Café	12-Nov	2	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 993338996	15-Nov	5	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 393419131	17-Nov	2	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Pombinha	19-Nov	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Rainha	20-Nov	5	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 693419144	22-Nov	2	Frasco 500 ml cálcio Bayer		x				
PT 493402871	22-Nov	3	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 593313308	25-Nov	7	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Viúva	27-Nov	3	Frasco 500 ml cálcio Bayer				x		
Damasca (jersey)	02-Dez	3	Frasco 500 ml cálcio Bayer				x		
Janota	06-Dez	2	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Malhinha	09-Dez	5	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 893389477	10-Dez	3	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 093277365	12-Dez	7	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 793339005	15-Dez	5	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Altiva	21-Dez	2	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 193384817	25-Dez	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 093419104	28-Dez	2	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 293419146	28-Dez	2	Frasco 500 ml cálcio Bayer						

PT 493419140	31- Dez	2	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 393384736	11- Jan	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer					x	
Kirby.B.	17- Jan	2	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Capitoa	22- Jan	3	Frasco 500 ml cálcio Bayer						Distócia
Morcega (jersey)	24- Jan	3	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Estrela	25- Jan	3	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
PT 793384758	07- Fev	4	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Alexira	12- Fev	3	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Fosguita	19- Fev	5	Frasco 500 ml cálcio Bayer						Diarreia
Pistola	22- Fev	3	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
G.335	25- Fev	2	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Laranja	26- Fev	2	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Vidraça	27- Fev	2	Frasco 500 ml cálcio Bayer						
Galega	24- Ago	3							
Luísa	15- Set	2							
Carocha	17- Set	3							
Fadista	17- Set	3							
Jersey.V	23- Set	4		x					
PT 793355567	30- Set	4							
PT 493395154	02- Out	3							
Lisboa	04- Out	4							
PT 193419057	04- Out	2							
Lavrada T.J	08- Out	2							

PT 393407114	15- Out	2							
Herby.M.	16- Out	4							
Donzela	17- Out	7			x		x		
PT 893304482	19- Out	5							
Palheta	28- Out	4			x	x			Pneumonia/ Matadouro
PT 993368610	30- Out	4		x				x	
Moreia	30- Out	4						x	
PT 193372550	30- Out	4							
PT 393394693	01- Nov	3		x					
PT 893419063	02- Nov	2						x	
Calçada	06- Nov	5							
Moleira	08- Nov	7		x					
PT 093362283	09- Nov	4							
PT 793392239	10- Nov	3							
PT 893278011	10- Nov	7							
PT 193287194	16- Nov	3							
Sevilha Jr.	19- Nov	2							
PT 093384808	21- Nov	3							
PT 793349646	22- Nov	5							
PT 093384785	23- Nov	4			x				
PT 293373776	25- Nov	3							
PT 393418608	25- Nov	3							
PT 193287458	27- Nov	6							

Laroça	27-Nov	4							
PT 493344211	30-Nov	5							
PT 993415654	02-Dez	2							
PT O 209063 (Salgueira)	03-Dez	9			x				
PT 093419062	05-Dez	3							
PT 793380533	09-Dez	3							
PT 193339219	09-Dez	4							
PT 993392252	10-Dez	3			x		x		
PT 114598590	13-Dez	2							
PT 114598590	20-Dez	2							
Vidraça	20-Dez	5							
PT 693342886	21-Dez	5							
PT 693419083	23-Dez	2							
Flexa	27-Dez	6		x					Vaca caída/ morreu
Castela	28-Dez	3		x					
PT 093419067	28-Dez	3							
PT 014597138	29-Dez	2							
PT 393419117	16-Jan	2							
Felipa	20-Jan	4							
Lavrada	22-Jan	2							
Mineira	01-Fev	8		x	x				
G.337	06-Fev	3							
Malhinha	07-Fev	4							

Liberta	23-Fev	2							Prolapso uterino
PT 393419150	23-Fev	2							

Anexo 2 – Tabela de ocorrência de doença tendo em conta a paridade

Paridade	Hipocalcemia clínica	Retenção placentária	Deslocamento do abomaso	Infecção do útero	Mamite	Outra	Total
2	0	1	0	1	1	1	4
3	2	1	0	3	0	1	7
4	2	2	1	0	4	2	11
5	0	0	0	1	0	1	2
6	1	0	0	0	0	1	2
7	1	2	0	1	2	0	6
8	1	1	0	0	0	0	2
9	0	1	0	0	0	0	1
12	0	0	0	0	0	0	0
Total	7	8	1	6	7	6	35